

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb

Director der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim

Director der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

Director der med. Klinik in Bonn.

Prof. Ad. v. Strümpell

Director der med. Klinik in Erlangen.

ZEHNTER BAND.

Mit 69 Abbildungen im Text und 9 Tafeln.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1897.

TO VIMU
JACOB

Inhalt des zehnten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 31. December 1896).

	Seite
I. Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkranken zu Breslau. Von Dr. Ludwig Mann, Privatdocenten an der Königl. Universität zu Breslau. (Mit 13 Abbildungen)	1
II. Beitrag zur Kenntniss der Lage des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata des Menschen. Von Dr. Gottfried Reinhold, I. Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. B. (Mit Tafel I—IV und 9 Abbildungen)	67
III. Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten progressiven neurotischen Muskelatrophie. Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. H. Oppenheim in Berlin. Von Prof. H. Oppenheim und Dr. R. Cassirer. (Hierzu Tafel V u. VI)	143

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 30. April 1897).

IV. Ueber Degenerationsherde in der weissen Substanz des Rückenmarkes bei Leukämie. Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg (Eppendorf). Von Dr. M. Nonne. (Hierzu Tafel VII) . . .	167
V. Myelopathia endoarteriitica acuta, nebst Bemerkungen über die „Druckempfindungslähmung“. Aus der medic.-diagnost. Klinik und dem Laboratorium der medicinischen Gesellschaft zu Warschau. Von Dr. E. Biernacki, Assistent an der Klinik	173
VI. Klinische und pathologische Beiträge zur Lehre von der beiderseitigen cerebralen Lähmung im Kindesalter. Von Wladimir Muratow, Privatdocenten an der Universität zu Moskau. (Mit 5 Abbildungen)	222
VII. Beitrag zum Studium des Zitterns. (Allorhythmischer Tremor und Raum-Tremor.) Von Dr. J. K. A. Wertheim-Salomonsen, Privatdocent an der Universität zu Amsterdam. (Mit 24 Abbildungen)	243
VIII. Ueber einen Fall von Tuberculose des oberen Lendenmarkes mit besonderer Berücksichtigung der secundären Degenerationen. Aus der medic. Klinik des Prof. A. Strümpell in Erlangen. Von Dr. Ludwig R. Müller, I. Assistent der medic. Klinik zu Erlangen. (Mit 7 Abbildungen)	273
IX. Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter nebst Bemerkungen über den fortschreitenden Muskelschwund im Allgemeinen. Aus der medicinischen Klinik (Prof. Erb) und dem patholog. Institut (Prof. Arnold) in Heidelberg. Von Prof. Dr. J. Hoffmann. (Mit 4 Abbildungen)	292
X. Zur Casuistik der asthenischen (Bulbär-) Paralyse oder Myasthenia pseudoparalytica. Von Dr. S. Kalischer, Arzt für Nervenkrankheiten	321

13719

XI. Besprechungen.	Seite
1. Dr. A. Saenger, Die Beurtheilung der Nervenerkrankungen nach Unfall (Strümpell)	335
2. R. v. Krafft-Ebing, Arbeiten aus dem Gesamtgebiete der Psychiatrie und Neuropathologie. Heft I (Strümpell) . . .	336

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 8. Juli 1897).

XII. Die Ergebnisse der Lumbalpunktion. Aus der Königl. medic. Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. Lichtheim zu Königsberg i. Pr. Von S. Fleischmann	337
XIII. Ein Beitrag zur Frage von der sogenannten „Faserigen Degeneration der Capillaren (Periarteriitis und Endarteriitis) des Gehirnes (der Gehirnrinde)“. Von Michael Lapinsky, Assistenzarzt der Nervenklinik an der St. Wladimir Universität in Kiew	368
XIV. Ueber die Entdeckung des Schaltkernes von Staderini. („Sur un noyau de cellules nerveuses intercalé entre les noyaux d'origine du Vague et de l'Hypoglosse.“ Archives italiennes de Biologie. T. XXIII.) Von Prof. Dr. N. Muchin (Warschau)	396
XV. Angeborene multiple Hirnnervenerkrankung mit Brustmuskeld defect. Aus der med. Klinik und Poliklinik zu Bonn. Von Dr. Adolf Schmidt, Privatdocent. (Mit 1 Abbildung)	400
XVI. Zur Lehre vom Rückenmarksabscess. Aus dem Laboratorium des Prof. Obersteiner in Wien. Vom Docenten Dr. Hermann Schlesinger, Assistenten an der III. medic. Klinik zu Wien. (Hierzu Tafel VIII)	410
XVII. Ueber alimentäre und transitorische Glykosurie bei Gehirnkrankheiten. Aus der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf. Von Dr. Max Arndt, Assistenzarzt	419
XVIII. Gliom der Medulla oblongata. Von Dr. Joseph Collins aus New-York, Neurologen des Cityhospitals, Arzt des St. Mark's Hospitals. (Mit 4 Abbildungen im Text und Tafel IX)	453
XIX. Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Tabes dorsalis. Aus der Poliklinik des Herrn Dr. S. Goldflam in Warschau. Von Dr. A. Tumpowski	467
XX. Zur Kenntniss der centralen Hämatomyelie. Von Dr. E. Bregman, ord. Arzt der Nervenklinik in Warschau. (Mit 2 Abbildungen im Text)	475
XXI. Zur Klinik der familiären Opticusaffectionen. Von Dr. med. H. Higier (Warschau)	489
XXII. Besprechungen.	
1. Prof. M. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven (F. Schultze, Bonn)	506
2. L. v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruches, die Tetanie (Rich. Pfeiffer-Cassel)	507
3. L. Bruns, Die Hysterie im Kindesalter (Rich. Pfeiffer-Cassel)	507
4. Prof. Dr. H. Obersteiner, Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität (Strümpell)	508
5. Prof. Dr. A. Goldscheider, Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems (Strümpell)	508
Literatur-Uebersicht	510

I.

Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Nervenranke zu Breslau.

Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie.

Von

Dr. Ludwig Mann,

Privatdocenten an der Königl. Universität zu Breslau.

(Mit 13 Abbildungen im Text.)

Zu der vorliegenden Arbeit wurde ich dadurch veranlasst, dass sich mir Gelegenheit bot, einen typischen Fall von Brown-Séquard'scher spinaler Halbseitenlähmung bis zu seinem Tode zu beobachten und das Rückenmark einer mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen.

Es existiren bis jetzt erst recht wenige genaue anatomische Untersuchungen derartiger Fälle, während im Gegensatze hierzu sich eine ganz erstaunliche Menge rein klinischer Beobachtungen in der Literatur vorfindet.

In Anbetracht dessen war es zunächst nur meine Absicht, einen Beitrag zur pathologischen Anatomie der Halbseitenläsion zu geben, während mir zu einer Vermehrung der klinischen Casuistik kein Bedürfniss vorzuliegen schien.

Bei der näheren Beschäftigung mit der Krankengeschichte des secirten Falles, sowie mehrerer anderer nur intra vitam von mir beobachteten Fälle stiess ich jedoch bald auf einige klinische Eigenthümlichkeiten, welche bisher trotz des grossen Interesses, welches die spinale Hemiplegie immer erregt hat, noch nicht genügend beachtet worden sind.

Dadurch wurde ich veranlasst, meiner Arbeit auch einen klinischen Theil voranzuschicken und gegen meine ursprüngliche Absicht die Casuistik der Halbseitenläsion zu vermehren.

Im Folgenden sollen also zunächst einige Beobachtungen über das klinische Bild mitgeteilt werden, von denen sich die erste auf das Verhalten der Motilität, die zweite auf das der Sensibilität bei der spinalen Hemiplegie bezieht. Der erste, die motorische Lähmung behandelnde Theil dieser Betrachtungen stellt eine Fortsetzung meiner

an anderer Stelle mitgetheilten Untersuchungen über den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie dar.

Der dritte Theil enthält meine Krankengeschichten, von welchen zwei (Fall III und IV) ganz eigenartige Fälle von Brown-Séquard'scher Lähmung darstellen, wie sie bisher in der Literatur noch nicht beschrieben sind. (Abgesehen von einem kurzen Referat Wernicke's, welcher diese eigenthümliche Form zuerst an dem Fall III beobachtet hat.) Als letzte Krankengeschichte soll die des zur Section gekommenen Kranken mitgetheilt werden, womit die Ueberleitung zu dem anatomischen (vierten) Theil meiner Arbeit gegeben ist.

I.

Die Ausdehnung der motorischen Lähmung, welche durch eine halbseitige Affection des Rückenmarkes zu Stande kommt, ist natürlich eine ganz verschiedene, je nach der Höhen-Localisation der Läsion, und es lassen sich nach diesem Gesichtspunkte folgende Typen aufstellen:

1. kann eine Lähmung beider Extremitäten einer Seite mit Contracturen und Reflexsteigerung und ohne wesentliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit vorkommen, wenn die Affection oberhalb der motorischen Kerne für die Armnerven, also oberhalb der Halsanschwellung ihren Sitz hat und die Pyramidenbahn daselbst unterbricht. Dies ist der seltenste Fall, welcher in der Literatur nur vereinzelt, unter meinen Beobachtungen gar nicht vertreten ist.

2. kann auf der erkrankten Seite eine schlaffe, atrophische (Kern-) Lähmung des Armes mit EaR, und eine spastische (durch Py-Bahn-Unterbrechung bedingte) des Beines bestehen, wenn der Herd in der Höhe der Halsanschwellung seinen Sitz hat (vgl. Fall VI).

3. kommt eine Lähmung nur des Beines zur Beobachtung, und zwar von demselben Charakter wie die Beinlähmung in den vorerwähnten Fällen: nämlich eine spastische Lähmung mit Steigerung der Sehnenreflexe und ohne wesentliche Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und der Ernährung der Muskeln.

Diese Form kommt durch Unterbrechung der für das Bein bestimmten Pyramidenbahnen an irgend einer Stelle ihres Verlaufes durch das ganze Dorsalmark zu Stande und ist somit naturgemäss die häufigste Form (Fall I, II und IV).

4. ist auch eine schlaffe, atrophische Lähmung mit EaR und Aufhebung der Sehnenreflexe möglich, wenn der Herd in der Höhe der motorischen Kerne für das Bein (im Lumbal- und Sacralmark) localisirt ist (Fall III und V).

Während die Formen sub 1. und 2 spinale Hemiplegien genannt werden, sind die sub 3. und 4. als spinale Hemiparaplegien zu bezeichnen.

Wenn wir nun diese verschiedenen möglichen Lähmungsformen im einzelnen betrachten, so lässt sich natürlich für die atrophischen, also die durch Kernerkrankungen bedingten Lähmungen eine einheitliche Form nicht aufstellen, es kommt hier eben ganz auf den Umstand an, wieviel und welche Segmente der Hals-, resp. Lendenanschwellung von dem krankhaften Prozesse ergriffen sind. Je nach der Grösse und der Localisation dieses Herdes fällt die Musculatur in verschiedener Ausdehnung der Lähmung und Atrophie anheim.

Mit der näheren Charakteristik dieser „Kernlähmungen“ will ich mich hier nicht beschäftigen, vielmehr will ich nur die durch Läsion der Pyramidenbahn zu Stande kommenden Lähmungen einer näheren Betrachtung unterziehen.

Dabei muss ich mich an dieser Stelle auf die Lähmung des Beines beschränken, da eine Unterbrechung der für den Arm bestimmten Pyramidenbahn (oberhalb der Halsanschwellung) unter meinen Fällen sich nicht findet.

Die Beinlähmung, die durch Unterbrechung der Pyramidenbahn im Rückenmark zu Stande kommt, hat, wie Wernicke zuerst beobachtet hat, einen ganz constanten und von dem Hörsitze völlig unabhängigen Charakter, nämlich denselben Charakter wie die durch Läsion der motorischen Bahn im Gehirn zu Stande kommende Lähmung, also wie die cerebrale Hemiplegie. An cerebralen Hemiplegien machte Wernicke zuerst die Beobachtung¹⁾, dass die Anfangs meist totale oder wenigstens sehr ausgedehnte hemiplegische Beinlähmung ganz constant nach Verlauf einer gewissen Zeit eine Rückbildung erfährt, so dass schliesslich nur einzelne, aber immer ganz bestimmte Muskelgruppen dauernd gelähmt bleiben, nämlich die Dorsalflexoren des Fusses und die Beuger des Unterschenkels.

Weiterhin beobachtete Wernicke, dass dieses Gesetz nicht nur für die cerebrale Hemiplegie gilt, sondern dass (ebenfalls meist nach Ablauf eines Stadiums ausgedehnter Lähmung) ganz derselbe Lähmungstypus resultirt, wenn die motorischen Bahnen im Rückenmark i. e. die Pyramidenbahnen unterbrochen sind.²⁾

In der That konnten wir nach Wernicke's Vorgang ganz constant

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1889. Nr. 45.

2) Deutsche medic. Wochenschr. 1895. V. 47 (Demonstration eines Falles von spastischer Spinalparalyse).

diesen nämlich „hemiplegischen“ Lähmungstypus bei allen (ein- oder doppelseitigen) Läsionen der Pyramidenbahnen, also bei Querschnittsmyelitis, bei Halbseitenläsion, bei spastischer Spinalparalyse u. s. w. an zahlreichen Fällen in der Poliklinik beobachten.

Es wird sich empfehlen, das in Rede stehende Stadium der Hemiplegie, in welchem also die Periode ausgedehnter Lähmung bereits abgelaufen ist, und die eben erwähnte Rückbildung auf bestimmte Muskelgruppen, welche dann dauernd gelähmt bleiben, sich vollzogen hat, mit einem eigenen Namen, etwa als „residuale“ Hemiplegie zu bezeichnen, wobei nicht vergessen werden darf, dass in manchen Fällen dieser „residuale“ Zustand schon von vornherein besteht, indem ein Stadium ausgedehnter Lähmung gar nicht vorangegangen ist.

Ich habe nun diesen hemiplegischen Lähmungstypus oder, genauer gesagt, den Lähmungstypus der „residuären“ Hemiplegie seit längerer Zeit eingehend studirt und bin in der Lage, einiges Neue zu seiner näheren Charakteristik beizubringen. Dabei betone ich ausdrücklich, dass die im Folgenden mitgetheilten Beobachtungen in ganz gleicher Weise für die cerebrale Hemiplegie, wie für die durch Läsion der spinalen Pyramidenbahnen bedingten Lähmungen gelten.

Wenn ich meine Beobachtungen gerade an dieser Stelle mittheile, so geschieht dies deswegen, weil ich an meinen Fällen von spinaler Hemiplegie diesen Typus in besonders ausgeprägter Form beobachten konnte.

Ich habe in meinem Vortrage: „Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie“¹⁾, darauf hingewiesen, dass es eine Eigenschaft der (residuären) Hemiplegie ist, immer ganz bestimmte, functionell zusammengehörige, eine Bewegungseinheit darstellende Muskelgruppen zu lähmen und bestimmte andere functionelle Einheiten verschont zu lassen.

Dieses zuerst durch Betrachtung der hemiplegischen Armlähmung gewonnene Gesetz führte mich dazu, auch die hemiplegische Beinlähmung etwas anders aufzufassen, als es Wernicke ursprünglich gethan hat.

Ich ging von der wichtigsten Funktion des Beines, dem Gange aus und setzte auseinander, dass die Muskeln des Beines nach ihrer Thätigkeit beim Gange in zwei Hauptgruppen zu trennen seien, nämlich:

1. Die Muskeln, welche das Bein, während es schwingt (zweiter Zeitabschnitt des Ganges) vorwärtsbringen und es dabei, was zum freien Schwingen unbedingt nöthig ist, verkürzen. Dies sind: die Beuger des Oberschenkels, die Beuger des Unterschenkels und die Dorsalflexoren des Fusses.

1) Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. Nr. 132. Leipzig 1895.

2. Die Muskeln, welche das Bein, während es auf dem Boden ruht, (erster Zeitabschnitt des Ganges) von demselben abstossen, indem sie es verlängern und dadurch den Rumpf vorwärtstreiben; dies sind: die Strecker des Oberschenkels, die Strecker des Unterschenkels und die Plantarflexoren des Fusses.

Wir wollen die Muskeln der ersten Gruppe, weil sie eine Verkürzung der gesamten Extremität herbeiführen, als „Verkürzer“, die der zweiten Gruppe wegen ihrer entgegengesetzten Function als „Verlängerer“ bezeichnen.

Ich behauptete nun, dass die hemiplegische Lähmung in einer ganz bestimmten Relation zur Gangfunction steht, so nämlich, dass die „Verkürzer“ also die der Vorwärtsschwingung dienenden Muskeln constant gelähmt bleiben, während die „Verlängerer“ ihre Function wieder erhalten, resp. von vornherein intact bleiben.

Diese Auffassung schien nun auf einige Schwierigkeiten zu stossen als ich unter diesem Gesichtspunkte die Function der Muskeln im einzelnen betrachtete.

Es finden sich nämlich Muskeln, welche, da sie über zwei Gelenke hinwegverlaufen, eine zweifache Function versehen, von denen die eine unter die „Verlängerung“, die andere unter die „Verkürzung“ gehört. Das beste Beispiel hierfür sind die an der Hinterfläche des Oberschenkels befindlichen Muskeln: Biceps ¹⁾, semitendinosus und semimembranosus.

Diese Muskeln sind bekanntlich Strecker des Oberschenkels und Benger des Unterschenkels, gehören also ihrer ersten Function nach zu den „Verlängerern“ ihrer zweiten nach zu den „Verkürzern“; oder mit anderen Worten: die eine ihrer Functionen gehört dem ersten Abschnitt des Ganges (Auftreten), die andere dem zweiten Abschnitt (Vorwärtsschwingen) an.

Es musste nun die Frage entstehen: wie verhalten sich diese Muskeln bei der Hemiplegie? Kann der Hemiplegiker etwa diese Muskeln in dem einen Sinne (dem der Verlängerung i. e. Oberschenkelstreckung) innerviren, während sie in dem anderen Sinne (Unterschenkelbeugung) seinem Willen nicht gehorchen? Oder aber fallen sie, da sie doch einmal dem gelähmten Mechanismus angehören, auch bei der anderen, sonst nicht gelähmten Bewegungsform aus?

Das nähere Studium dieser Frage ergab, dass keine von diesen beiden Annahmen zutrifft, sondern dass die Schwierigkeit sich folgendermassen löst:

1) Genauer gesagt: Caput longum bicipitis. Das Caput breve kann natürlich nur eine Function haben, die Unterschenkelbeugung.

Die genannten Muskeln wirken (d. h. wohlgemerkt beim Gange!) nur als Oberschenkelstrecker (beim Aufsetzen des Beines), nicht aber beim Vorwärtsschwingen als Unterschenkelbenger.

Ich stelle mich mit diesem Satze in Widerspruch mit Duchenne, welcher in seinem mit Recht noch immer als beste Quelle für das Studium der Muskelfunctionen betrachteten Buche den genannten Muskeln beide Functionen zuschreibt¹⁾, hoffe aber, im Folgenden meinen Satz dieser Autorität gegenüber aufrecht erhalten zu können.

Schon a priori schien es mir unmöglich, dass diese Muskeln (Biceps, semitendinosus und -membranosus)²⁾ beim Vorwärtsschwingen des Beines thätig sein könnten, denn sie müssten dabei ja immer, während sie den Unterschenkel beugen, den Oberschenkel im Hüftgelenk strecken und so gerade der gewollten Vorwärtsbewegung des Beines hinderlich sein. Man kann sich dadurch, dass man beim Gehen die Hand an die Hinterfläche seines Oberschenkels legt, leicht an sich selbst überzeugen, dass die genannten Muskeln im Moment der Vorwärtsschwingung völlig ausser Thätigkeit bleiben. Man fühlt sie nämlich in diesem Moment ganz schlaff werden, während hingegen man in dem anderen Zeitabschnitt, in welchem das Bein auf den Boden auftritt, besonders, wenn man energisch vorwärtsschreitet, sie sich kräftig contrahiren fühlt.

Ogleich dieser einfache Versuch schon Beweis genug dafür ist, dass der Biceps nur in dem einen Moment (dem ersten Zeitabschnitt) wirkt, habe ich diesen Satz noch dadurch erhärtet, dass ich auf dem linken Biceps eines gesunden Menschen die Trommel eines Kymographions befestigte, und während ich ihn einige Schritte gehen liess, die Contraktionen seines Biceps mittelst des Schreibhebels graphisch darstellte. Vermittelst eines zweiten Schreibhebels wurde der Zeitpunkt markirt, in welchem das linke Bein auf den Boden trat.

Es ergab sich die beistehende Curve, Fig. 1. Wir sehen hier in der oberen, die Contraktionen des linken Biceps wiedergebenden Curve jedesmal eine Erhebung in dem durch die Senkrechten auf der unteren Linie markirten Moment, in welchem das linke Bein auf den Boden auftritt, während zwischen diesen Momenten die Curve absinkt, i. e. der Muskel unthätig bleibt.

Zur Controle wurde bei einem zweiten Versuch der Moment mar-

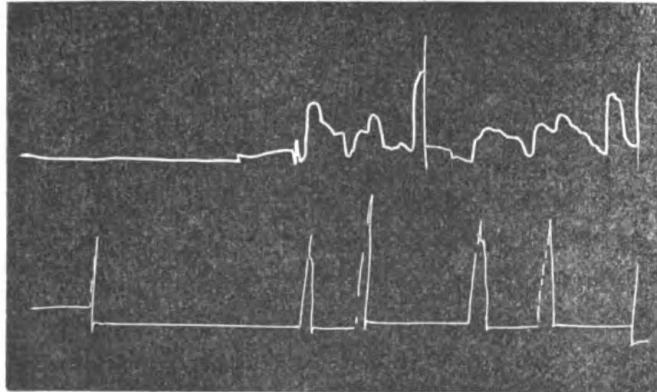
1) Physiologie der Bewegungen, übersetzt von Wernicke (Cassel u. Berlin 1885) § 387 letzter Abschnitt.

2) Wenn in Folgendem kurz von „Biceps“ gesprochen wird, so sind immer die obengenannten drei Muskeln gemeint, welche ja bei den hier in Betracht kommenden Bewegungen immer gemeinsam fungiren.

kirt, in welchem das rechte Bein auf den Boden tritt, d. h. in welchem das linke mit der Trommel versehenen schwingt. An dieser Curve (Fig. 2) sieht man, dass die Markierung mit dem Absinken der Curve i. e. mit der Unthätigkeit des Muskels zusammenfällt.

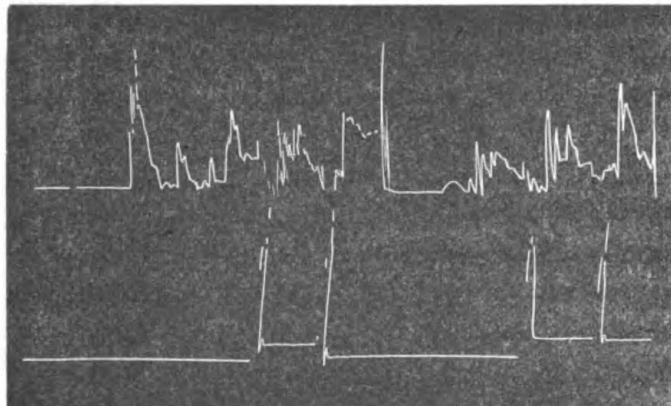
Wenn somit bewiesen ist, dass der Biceps mit dem Vorwärtsschwingen des Beines nichts zu thun hat, so fragt es sich nun, welche

Fig. 1.



Die obere Curve zeigt die Contractionen des linken M. biceps. Die Senkrechten auf der unteren Linie geben jedesmal den Zeitpunkt an, in welchem das linke Bein auf den Boden gesetzt wird.

Fig. 2.



Die obere Curve zeigt ebenfalls die Contractionen des linken M. biceps. Die Markierungen auf der unteren Linie geben aber hier den Zeitpunkt an, in welchem das rechte Bein auftritt, also das linke schwingt.

Muskeln denn die Beugung des Unterschenkels in diesem Moment besorgen. Hierfür schien nun kein Muskel geeigneter, als der Sartorius; denn dieser vollführt, während er den Unterschenkel beugt, gleichzeitig auch eine Beugung des Oberschenkels, macht also gerade die beiden Bewegungen, welche zum Vorwärtsschwingen nöthig sind. Man kann sich davon leicht an jedem musculösen, wenig fettreichen Indi-

viduum überzeugen, welches man beim Gehen von vorn betrachtet. Man sieht dann jedesmal beim Vorwärtsschwingen des Beines die schräge Linie des Sartorius sich abzeichnen und die Weichtheile an der Innenseite des Oberschenkels sich nach vorn verziehen, was bekanntlich auch zur Wirkung des Sartorius gehört. Sicherlich ist hierbei der Haupteffect des Sartorius die Unterschenkelbeugung, während seine Wirkung auf die Beugung des Oberschenkels, wie Duchenne nachgewiesen hat, nur gering ist; immerhin unterstützt derselbe doch auch bei letzterer Bewegung die hauptsächlich hierbei thätigen Muskeln, nämlich den Ileopectus und Tensor fasciae latae.

Noch ein zweiter Muskel ist in derselben Weise geeignet, beim Vorwärtsschwingen den Unterschenkel zu beugen und dabei auch die Oberschenkelbeugung zu unterstützen, dies ist der *M. gracilis*. Dass dieser Muskel eine Beugewirkung auf den Oberschenkel ausüben muss, wird ohne Weiteres klar, wenn man seine schräg von oben vorn (von der Symphysis pubis) nach unten hinten gehende Verlaufsrichtung am Skelet betrachtet. Faradisirt man ferner diesen Muskel an einem frei herabhängenden Beine (während die Versuchsperson mit dem anderen Beine auf einem Podium steht), so bemerkt man deutlich ausser einer kräftigen Beugung des Unterschenkels auch eine leichte Beugung des Oberschenkels. Der *Gracilis* ist somit ebenso geeignet, beim Vorwärtsschwingen des Beines mitzuwirken, wie der Sartorius. Die Annahme, dass diese beiden Muskeln bei dieser Function zusammenwirken, ist um so plausibler, als beide Muskeln Nebenwirkungen besitzen, welche einander entgegengesetzt sind. Der *Gracilis* hat nämlich als Nebenwirkung eine Adduction des Beines und Innenrotation des Unterschenkels, während der Sartorius Aussenrotator und Abductor ist. Da sich bei gemeinsamer Wirkung diese Bewegungen compensiren, muss die Beugewirkung auf Unter- und Oberschenkel rein zu Tage treten.¹⁾

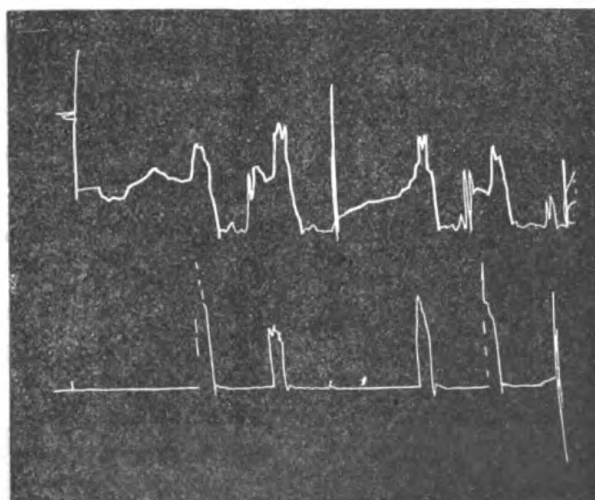
Um nun die Betheiligung des *Gracilis* beim Vorwärtsschwingen ausser allen Zweifel zu stellen, habe ich wieder den kymographischen Versuch herangezogen. Dabei ergab sich, wie erwartet, dass die Curve des *Gracilis* jedesmal beim Vorwärtsschwingen des Beines anstieg, während sie beim Auftreten absank, (Fig. 3 und 4); d. h. also der *Gracilis* functionirt (gemeinsam mit dem Sartorius) nur beim Schwingen des Beines, während er beim Auftreten unthätig bleibt.

Da der Biceps, wie oben auseinandergesetzt, gerade in dem entgegengesetzten Moment functionirt, so müssen, wenn man *Gracilis* und

1) Als dritter könnte wohl der kurze Bicepskopf als Unterschenkelbeuger beim Vorwärtsschwingen mitwirken, jedoch entzieht sich derselbe wegen seiner tiefen Lage genauer Untersuchung.

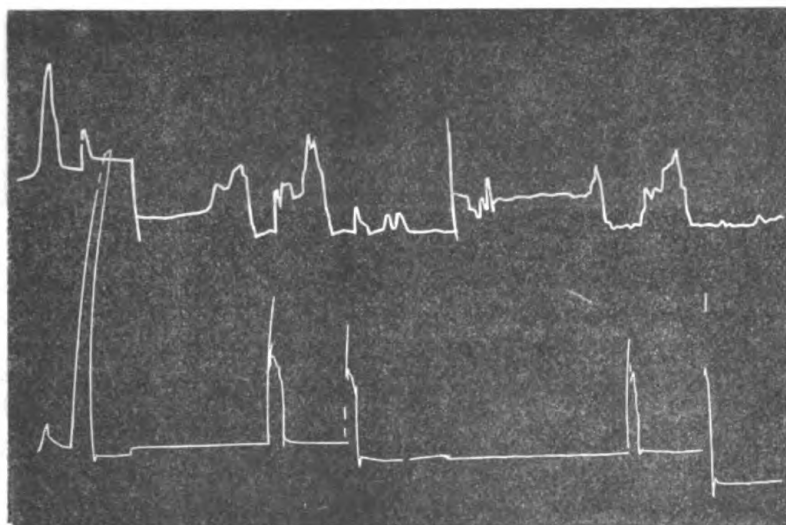
Biceps mit je einer Trommel versieht, zwei Curven entstehen, von der die eine umgekehrt verläuft, wie die andere, d. h. die eine immer ansteigt, während die andere sinkt. Und dies sieht man in der That

Fig. 3.



Die obere Curve zeigt die Contractionen des rechten M. gracilis. Die Zeitmarkirung (unten) giebt den Moment an, in welchem das rechte Bein schwingt (Tritt auf das linke Bein).

Fig. 4.



Die obere Curve zeigt ebenfalls die Contractionen des rechten M. gracilis. Die Zeitmarkirung (unten) giebt den Moment an, in welchem das rechte Bein auf den Boden gesetzt wird.

höchst deutlich an Fig. 5, wodurch das wechselnde Spiel dieser Muskeln bei den zwei Gangabschnitten auf das schönste illustriert wird.

Das Ergebniss dieser Auseinandersetzungen ist also das, dass im

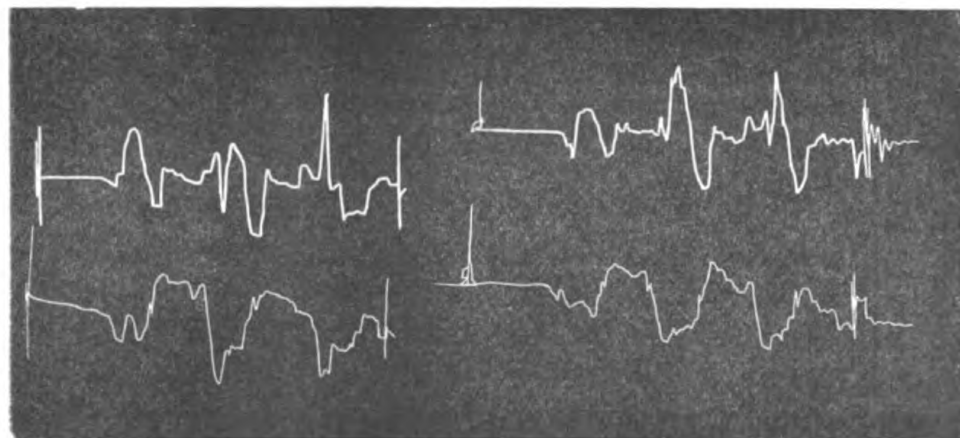
Moment des Vorwärtsschwingens nur der Sartorius und Gracilis als Unterschenkelbeuger (und gleichzeitig auch als Oberschenkelbeuger) wirken, während der lange Bicepskopf nebst Semitendinosus und -membranosus bei dieser Bewegung unbetheiligt ist. Die letztgenannten Muskeln wirken vielmehr beim Gange nur in dem Zeitabschnitte, in welchem das Bein auf den Boden auftritt, und zwar als Strecker des Oberschenkels.

Die Erkenntniss dieser physiologischen Verhältnisse war die Vorbedingung, wenn ich die hemiplegische Lähmung des näheren in ihrer Beziehung zu Gangfunction betrachten wollte.

Die an zahlreichen, hemiplegisch Gelähmten vorgenommenen Untersuchungen ergaben nun Folgendes:

Der lange Bicepskopf nebst dem Semimembranosus und -tendinosus führt am hemiplegischen Bein die Streckung des Oberschenkels

Fig. 5.



Die obere Curve zeigt die Contractionen des Gracilis, die untere die des Biceps.

gegen das Becken ganz kräftig aus. Man sieht beim Gange diese Muskeln beim Tritt auf das hemiplegische Bein sich ganz kräftig contrahiren; man sieht und fühlt ferner ihre kräftige Wirkung, wenn man den mit dem gesunden Bein auf einem Podium stehenden Patienten das frei herabhängende gelähmte Bein gegen Widerstand nach hinten drücken lässt, schliesslich auch schon, wenn man den in Rückenlage befindlichen Kranken das erhobene Bein kräftig herabdrücken lässt.

Diese Muskeln fungieren also als Oberschenkelstrecker beim Hemiplegiker mit ganz normaler Kraft. Und das musste man, wenn man meine Auffassung der Hemiplegie als richtig voraussetzt, erwarten, da ja diese Function der Oberschenkelstreckung zur „Verlängerung“ des Beines oder zum ersten Zeitabschnitte des Ganges gehört.

Es fragt sich nun: ist auch die zweite Function des Biceps, die ihm ja zweifellos zukommt, wenn er sie auch beim Gange nicht betätigt, nämlich die Unterschenkelbeugung, beim Hemiplegiker erhalten?

Prüfen wir die Kraft der Unterschenkelbeugung in der Weise, wie wir es nach Wernicke's Vorgang stets zu thun gewöhnt sind, nämlich in Bauchlage des Patienten, so kann es zunächst den Anschein haben und ist bisher auch immer so angenommen worden, als wäre der Biceps¹⁾ gelähmt; denn die Kraft, die der Patient bei dieser Bewegung mit seinem gelähmten Beine entwickelt, ist so minimal, dass man zunächst glauben muss, es seien alle Unterschenkelbeuger gelähmt. Es fiel mir jedoch schon seit langer Zeit auf, dass bei diesem Versuch der Biceps der hemiplegischen Seite sich sichtbar ganz kräftig contrahirt und ganz hart und verdickt anzu fühlen ist, obgleich er einen nur minimalen Krafteffect hervorbringt. Daraus schloss ich, dass bei diesem Versuch (in Bauchlage) der Biceps nur durch eine ungünstige Stellung der Extremität verhindert sein könne, seine thatsächlich vorhandene Kraft wirksam zu machen. Und dies lässt sich leicht begründen.

Bei dem in Bauchlage liegenden Patienten befindet sich nämlich der Oberschenkel in Streckstellung gegen das Becken, und da der Biceps über die Streckseite des Hüftgelenkes hinwegläuft, so sind in dieser Stellung seine Ansatzpunkte einander genähert; der Muskel befindet sich also in Verkürzung. Ein verkürzter Muskel kann aber keine Kraft entfalten. Dass diese Erklärung richtig ist, geht aus Folgendem hervor:

1. sieht man bei allen hemiplegischen Patienten, welche, in Bauchlage liegend, dazu aufgefordert werden, ihren Unterschenkel zu beugen, dass sie bei diesen Versuch das Becken heben, also den Oberschenkel in leichte Beugung gegen das Becken bringen.

Dies ist ein von den Patienten (natürlich ganz unwillkürlich und unbewusst) ergriffenes Hilfsmittel, welches dazu dient, um durch Verminderung der Verkürzung des Biceps günstigere Bedingungen für die Kraftentfaltung desselben zu schaffen, und welches deswegen nothwendig ist, weil der genannte Muskel in der gestreckten Bauchlage nicht zu wirken vermag, und die anderen Unterschenkelbeuger, für welche diese Lage günstig ist, wie wir unten sehen werden, gelähmt sind.

2. Wenn man die Verkürzung des Biceps noch weiter steigert, indem man den Oberschenkel von der Unterlage abhebt; i. e. gegen

1) Vgl. Anmerkung 2 auf S. 6.

das Becken noch mehr streckt, so wird die Kraft der Unterschenkelbeugung noch weiter abgeschwächt, resp. ganz aufgehoben.

3. Bringt man dagegen den Oberschenkel in Beugung gegen das Becken, entfernt man also die Ansatzpunkte des Biceps von einander, was am besten dadurch geschieht, dass man den Patienten mit nach vorn gebeugtem Oberkörper auf einem Stuhl sitzen lässt, und zwar so, dass sein ganzer Oberschenkel auf der Sitzfläche aufliegt, so vermag der Hemiplegiker mit sehr guter Kraft seinen Unterschenkel zu beugen.

Es geht hieraus hervor, dass der Biceps des Hemiplegikers sich bezüglich seiner beiden Functionen durchaus gleichmässig verhält, dass er also ebenso wie die Oberschenkelstreckung auch die Unterschenkelbeugung auszuführen im Stande ist, wenn nur dieser Versuch in einer zur Entfaltung seiner Kraft geeigneten Stellung vorgenommen wird.

Dies durchbricht aber durchaus nicht meine Definition der hemiplegischen Beinlähmung, stimmt vielmehr sehr gut mit derselben überein. Denn beim Gange, von welchem diese Definition ja einzig und allein ausging, tritt der Biceps, wie wir oben gesehen haben, als Unterschenkelbeuger, also als „Verkürzer“ ja gar nicht in Function, er wirkt beim Gange vielmehr ausschliesslich als Oberschenkelstrecker, also als „Verlängerer“; sein Verschontbleiben passt somit durchaus in meine Auffassung der hemiplegischen Beinlähmung hinein.

Zwei andere Muskeln sind es, welche im zweiten Zeitabschnitt des Ganges als Unterschenkelbeuger, also als „Verkürzer“ wirken, und welche wir dementsprechend bei der Hemiplegie als gelähmt voraussetzen müssen, dies sind der Sartorius und Gracilis.

Dass diese in der That bei der Hemiplegie gelähmt sind, lässt sich leicht beweisen: Betrachtet man bei dem in Bauchlage liegenden Patienten das gesunde Bein, während er den Unterschenkel gegen Widerstand kräftig beugt, so sieht man neben dem Biceps an der Innenfläche des Oberschenkels sehr kräftig sich den Gracilis contrahiren.

Dass dieser im Gegensatz zum Biceps in Bauchlage im Stande ist, einen kräftigen Effect auf den Unterschenkel hervorzubringen, ist ganz verständlich, denn da er gleichzeitig Oberschenkelbeuger ist, befindet er sich in dieser Lage in leichter Dehnung und kann somit kräftig wirken. Auf der gelähmten Seite aber sieht man beim gleichen Versuch, dass während der Biceps sich, wie oben erwähnt, kräftig, aber effectlos contrahirt, die Contraction des Gracilis ganz fehlt oder sehr gering ist. Man kann bei diesem Versuch (in Bauchlage) auch gleichzeitig den Sartorius in seinem unteren Theile beobachten und sieht und fühlt dabei, dass er auf der gesunden Seite sich sehr kräftig, auf der gelähmten gar nicht oder nur ganz schwach contrahirt.

Die Lähmung des Sartorius kann man ferner sehr gut bei Betrachtung des Ganges von vorn, sowie bei Erhebung des Beines aus der Rückenlage beobachten. Bei dieser letzten Bewegung wirkt er als Hülfsmuskel der Oberschenkelbeugung auf der gesunden Seite kräftig mit, während er auf der kranken ausfällt.

Die vorstehenden Beobachtungen über das Verhalten der Unterschenkelbeuger sind deswegen von besonderer Wichtigkeit, weil sie eine interessante Bestätigung meiner Auffassung von der hemiplegischen Beinlähmung geben. Es scheint mir durch dieselben die von mir aufgestellte Beziehung der Hemiplegie zu den zwei Zeitabschnitten des Ganges ausser allen Zweifel gerückt. Denn wir haben erkannt, dass bei der residuären Hemiplegie von den Unterschenkelbeugern nur diejenigen gelähmt sind, welche im zweiten Zeitabschnitte („als Verkürzer“) wirken, nämlich Sartorius und Gracilis, während der lange Bicepskopf nebst Semitendinosus und -membranosus, welche zwar auch Beugemuskeln des Unterschenkels sind, aber beim Gange nicht als solche, sondern nur als Oberschenkelstrecker (also als „Verlängerer“) wirken, erhalten bleiben.

Was ich zur weiteren Charakterisirung der hemiplegischen Beinlähmung noch hinzuzufügen habe, wird sich am klarsten durch eine kurze Uebersicht über die einzelnen Muskeln und eine Besprechung ihrer Function bei den zwei Abschnitten des Ganges darstellen lassen.

I. Die Muskeln, welche im ersten Zeitabschnitte des Ganges als „Verlängerer“ wirken, und welche bei der residuären Hemiplegie völlig intact sind oder doch annähernd ihre normale Kraft besitzen, sind folgende:

1. Die Strecker des Oberschenkels. Ausser dem Biceps, Semimembranosus und -tendinosus, deren Intactheit oben ausführlich nachgewiesen wurde, wirkt bei dieser Function, wenn sie mit besonderer Kraft ausgeführt werden soll (besonders beim Treppensteigen u. dergl.), noch der Glutaeus maximus. Dass auch dieser beim Hemiplegiker mit normaler Kraft fungirt, sieht man am besten, wenn man, wie es schon oben für den Biceps geschildert wurde, den mit dem gesunden Bein auf einem Podium stehenden Patienten das frei herabhängende gelähmte Bein gegen Widerstand kräftig nach hinten drücken lässt. Oder aber man lässt sich den Patienten in Bauchlage so auf ein Untersuchungssopha legen, dass seine Beine vom Rande des Sophas herabhängen, und lässt ihn nun das gelähmte Bein heben (gegen das Becken strecken). Auch hierbei kann man die ausser-

ordentlich kräftige Contraction des Glutaeus maximus sehen und fühlen.

Am einfachsten prüft man natürlich die Kraft der gesamten Oberschenkelstrecker dadurch, dass man den in Rückenlage liegenden Patienten das passiv erhobene Bein kräftig herabdrücken lässt.

2. Die Strecker des Unterschenkels werden durch die sämtlichen Bäuche des Quadriceps repräsentirt, von deren normaler Kraft man sich am besten in Bauchlage überzeugen kann.

3. Die Plantarflexoren des Fusses sind nach Duchenne einerseits der Gastrocnemius mit Soleus, andererseits der Peroneus longus. Der erstere wirkt überwiegend auf den äusseren, der zweite auf den inneren Fussrand. Dass beide beim Hemiplegiker kräftig functioniren, kann man leicht constatiren, indem man den in Rückenlage liegenden Patienten auffordert, den Fuss kräftig herabzudrücken, und dabei einmal am inneren und dann am äusseren Fussrande Widerstand leistet. Ferner erkennt man die Kraft dieser Muskeln auch daran, dass der Patient im Stande ist, sich im Stehen mit dem gelähmten Bein auf die Fussspitze zu erheben, also die ganze Last des Körpers mit den Plantarflexoren zu tragen.

II. Die Muskeln, welche im zweiten Zeitabschnitte des Ganges als „Verkürzer“ wirken, und welche bei der Hemiplegie stets gelähmt, resp. schwer paretisch sind, und deren Lähmung dem Gange des Hemiplegikers das typische Gepräge giebt, sind folgende:

1. Die Beuger des Oberschenkels. Als solche wirken beim Gange der Ileopectas und Tensor fasciae latae und ausserdem, wie wir oben gesehen haben, auch der Gracilis und Sartorius. Wenn man den Patienten in Rückenlage das Bein erheben lässt, überzeugt man sich leicht, dass die Kraft dieser Beugebewegung am hemiplegischen Bein stets sehr viel geringer ist, wie am gesunden. Dass die Parese der hier in Betracht kommenden Muskeln in vielen Fällen nicht so hochgradig ausgeprägt ist, wie die der sub 2) und 3) zu nennenden Muskelgruppen, liegt wohl hauptsächlich daran, dass der Patient bei dieser Bewegung den Rectus femoris zu Hilfe nehmen kann, welcher vermöge seines Ansatzes am Becken ja auch zu den Oberschenkelbeugern gehört. Man sieht diesen Muskel bei der Beinhebung in Rückenlage sich stets auch am hemiplegischen Bein kräftig contrahiren. Es zeigt sich also hier ganz dasselbe, was wir schon beim Biceps gesehen haben, dass nämlich ein Muskel, welcher zwei Functionen besitzt, sich bei der Hemiplegie bezüglich dieser zwei Functionen durchaus gleichmässig verhält, dass er also, wenn er seiner Hauptfunction nach zu einem nicht gelähmten Muskelmechanismus gehört, auch seine andere Function aus-

führen kann, wenn diese auch eine sonst gelähmte Bewegungsform darstellt.

So sehen wir hier, dass der Rectus femoris, welcher als Unterschenkelstrecker (also als Verlängerer) erhalten geblieben ist, auch seine zweite Function die Oberschenkelbeugung auszuführen im Stande ist. Beim Vorwärtsschwingen des Beines beim Gange kann der Rectus femoris freilich nicht für die anderen Oberschenkelbeuger eintreten, da er gleichzeitig ja immer eine Streckung des Unterschenkels herbeiführen und so die beim zweiten Zeitabschnitte nothwendige Verkürzung im Kniegelenk verhindern müsste.

Vielleicht ist die relativ geringe Parese der Oberschenkelbeuger auch darauf zurückzuführen, dass diese Muskeln (Ileopsoas, tens. fasc. lat.) auch beim ersten Gangabschnitte wirken müssen, und zwar hier zur Fixirung des Beckens.

2. Die Beuger des Unterschenkels. Als solche fungiren beim Gange, wie wir gesehen haben, der Gracilis und Sartorius. Ihre hochgradige Schwäche giebt sich besonders bei der Untersuchung in Bauchlage zu erkennen. Dass die anderen Unterschenkelbeuger: langer Bicepskopf etc., welche bei dem Vorwärtsschwingen nicht mitwirken, bei der Hemiplegie nicht gelähmt ist, wurde oben ausführlich bewiesen. Dasselbe gilt für einen zweiten Muskel, welcher gelegentlich als Hülfsmuskel der Unterschenkelbeugung fungiren kann, nämlich den Gastrocnemius. Derselbe kann infolge seines Ansatzes am Oberschenkel auf die Beugung des Unterschenkels wirken, und wir sehen ihn jedesmal, wenn diese Bewegung kräftig ausgeführt wird, sich ganz hart contrahiren. Er bringt natürlich, weil er an einem sehr kurzen Hebelarm wirkt, nur einen ganz geringen Kraft-effect zu Stande. Beim Hemiplegiker contrahirt sich bei diesem Versuch (Unterschenkelbeugung in Bauchlage) der Gastrocnemius ebenso kräftig, wie auf der gesunden Seite; wiederum ein Beweis, dass der in seiner Hauptfunction (hier: Plantarflexion) zu den nicht gelähmten „Verlängerern“ gehörige Muskel auch für seine Nebentfunction wirkungsfähig ist.

3. Die Dorsalflexoren des Fusses, nämlich Tibialis anticus und Extensor digitorum longus lassen sich als schwer paretisch bei jedem Hemiplegiker leicht erweisen, wenn man den Patienten (in Rückenlage) den Fuss dorsalflectiren lässt. Gewöhnlich gelingt ihm dies kaum bis zum rechten Winkel, und ein geringer Widerstand genügt schon, um diese Bewegung zu unterdrücken.

In manchen Fällen überwiegt die Lähmung des Extensor digitorum longus die des Tibialis anticus, indem ersterer völlig gelähmt

letzterer nur paretisch ist. Dies giebt sich bei der Dorsalflexion durch ein Zurückbleiben des äusseren Fussrandes zu erkennen. Dieses ungleiche Befallensein der beiden Muskeln ist darauf zurückzuführen, dass der Extensor digitor. long. ausser der Dorsalflexion des Fusses noch eine andere Function hat, nämlich die Zehenbewegungen. Denn in den erwähnten Fällen, in welchen der Extens. dig. long. total gelähmt ist, beobachtet man gleichzeitig auch eine Lähmung des gesamten übrigen, den Zehenbewegungen dienenden Muskelapparates: Extens. dig. brev., Interossei etc.

Nachdem wir nun die Hauptfunctionen der Beinmuskeln beim Gange, nämlich die Verlängerung und die Verkürzung und ihr Verhalten bei der Hemiplegie besprochen haben, muss noch eine andere Bewegungsform erwähnt werden, nämlich die Abduction und Adduction des Beines.

In den meisten Fällen findet man, dass die Abduction des hemiplegischen Beines, die man im Stehen oder im Liegen untersuchen kann, nur sehr schwach ausgeführt wird, während die Adduction relativ gut erhalten ist. In manchen Fällen ist diese Schwäche der Abduction ganz besonders hochgradig, und sie macht sich dann noch auf eine andere Weise bemerklich. Der hauptsächlichste Abductionsmuskel des Beines ist nämlich der Glutaeus medius. Dieser hat nun noch eine zweite Function, nämlich die, bei feststehendem Bein das Becken nach seiner Seite hinüberzuneigen. Er dient infolge dessen nach Duchenne beim Gange dazu, in dem Moment, in welchem der Körper auf einem Beine ruht, das Gewicht des Oberkörpers zu balanciren und vor dem Herabsinken nach der anderen, nicht unterstützten Seite zu bewahren. Eine Lähmung des Glutaeus med. muss also jedesmal beim Tritt auf das eine Bein ein Herabsinken der entgegengesetzten Beckenhälfte zur Folge haben. Sie führt dadurch zu einer höchst charakteristischen, leicht zu erkennenden Gangart.

Diese Glutaeus medius-Lähmung kommt bei der Hemiplegie recht oft zur Beobachtung, und zwar meint Wernicke, welcher dieselbe zuerst bemerkt hat, dass dieselbe bei den spinalen Erkrankungen häufiger vorkommt, wie bei der cerebralen Hemiplegie.

Ausser an dem eigenthümlichen Gange macht sich dieselbe stets auch durch eine hochgradige Schwäche der Beinabduction bemerklich.

Es erübrigt sich, wohl zu erwähnen, dass diese Abduction ganz identisch mit der beim Gange ausgeübten Function ist, nur dass bei der ersteren das Becken und bei der zweiten das Bein das Punctum fixum bildet.

Am Schlusse dieser ausführlichen Schilderung der hemiplegischen Beinlähmung, welche, wie erwähnt, für die spinale wie für die cerebrale Hemiplegie in ganz gleicher Weise gilt, will ich noch ausdrücklich bemerken, dass man natürlich nicht erwarten darf, bei allen Fällen von residuärer Hemiplegie diese Lähmungsform in der ausgeprägten Form zu finden, wie sie geschildert wurde. Neben den typischen Fällen, bei welchen der Gegensatz zwischen den gelähmten und den nicht gelähmten Muskelgruppen auf das Markanteste hervortritt, finden wir solche, bei welchen die Lähmung der „Verkürzer“ oder der Prädilectionsmuskeln, wie sie Wernicke zu nennen pflegt, nur als geringe Parese angedeutet, aber im Gegensatz zu der völligen Intactheit der entgegengesetzten Muskelgruppen noch ganz deutlich nachweisbar ist. Ferner auch solche schwere Fälle, bei denen neben völliger Lähmung der „Verkürzer“ auch eine erhebliche, wenn auch viel geringere Parese der „Verlängerer“ besteht. Das umgekehrte Verhalten einer überwiegenden Parese der „Verlängerer“ ist unter unserem ganzen, sehr grossen klinischen und poliklinischen Material noch nicht zur Beobachtung gekommen. Ebenso wenig haben wir je beobachtet, dass ein hemiplegisches Bein dauernd in sämtlichen Muskeln gelähmt geblieben wäre.

In der Literatur hat, wie ich schon an einer anderen Stelle hervorhob, der in Vorstehendem geschilderte hemiplegische Lähmungstypus noch auffallend wenig Beachtung gefunden. Von dem wenigen, was sich in der Literatur darauf Bezügliches findet, sei zunächst erwähnt, dass manche Autoren bei der Beschreibung von Fällen von spinaler Hemiplegie u. s. w. gelegentlich im Status praesens eine recht genaue Schilderung der hemiplegischen Beinlähmung geben, ohne sich dabei bewusst zu sein, dass diese ganz objective Schilderung des einzelnen Falles den Typus aller dieser hemiplegischen Lähmungen wieder giebt. So finden wir eine besonders genaue Schilderung bei Strümpell¹⁾ in einem Falle von spastischer Spinalparalyse, ferner bei Köbner²⁾ und Hoffmann³⁾ in Fällen von spinaler Hemiplegie. Zweitens ist eine Mittheilung von Strümpell: „Ueber einige bei Nervenkranken häufig vorkommende Mitbewegung im Fusse und in den Zehen“, aus dem Jahre 1887⁴⁾ zu erwähnen. Strümpell beobachtete an Fällen von cerebraler Hemiplegie, ferner von spastischer Spinal-

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV. S. 177.

2) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XIX. S. 210.

3) Ebenda. Bd. XXXVIII. S. 591.

4) Neurologisches Centralblatt. Bd. VI. S. 1.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. X. Bd.

paralyse, Halbseitenläsion und combinirter Systemerkrankung (also durchweg in Fällen, bei denen eine Läsion der Pyramidenbahnen, mithin eine Lähmung von hemiplegischem Typus vorlag) eine eigenthümliche Mitbewegung, welche in Folgendem besteht: Fordert man den in Rückenlage liegenden Kranken auf, sein paretisches Bein an den Körper heranzuziehen, also im Hüft- und im Kniegelenk zu beugen, so vollführt er bei dieser Bewegung regelmässig gleichzeitig auch eine ausgiebige Dorsalflexion des Fusses, und zwar auch in solchen Fällen, in welchen ihm die willkürliche isolirte Dorsalflexion völlig unmöglich oder nur in ganz geringem Grade möglich ist. — Ich kann diese Beobachtung durchaus bestätigen und kann hinzufügen, dass diese Mitbewegung auch in umgekehrter Richtung vor sich geht. Wenn man nämlich den Kranken auffordert den paretischen Fuss dorsalwärts zu flectiren, so führt er ganz gewöhnlich dabei eine Beugung im Hüft- und Kniegelenk aus und bringt es gleichzeitig mit dieser zu einer leidlichen Dorsalflexion. Unterdrückt er jedoch durch Willensanstrengung die Mitbewegung im Hüft- und Kniegelenk und bemüht sich, ausschliesslich die Dorsalflexion auszuführen, so gelingt ihm dies gar nicht oder nur in minimalem Umfange.

Die Beziehung dieser Mitbewegungen zu dem hemiplegischen Lähmungstypus ist ohne weiteres klar.

Sie zeigen so recht deutlich die enge functionelle Zusammengehörigkeit der von mir als „Verkürzer“ bezeichneten Muskelgruppen, denn um diese handelt es sich ja bei den beschriebenen Mitbewegungen. Man wird sich vorstellen müssen, dass die Innervation des gesamten, gewohnheitsmässig zusammen innervirten Muskelcomplexes leichter vor sich geht, wie die Innervation eines Theiles desselben, und dass daher bei gestörter Leitung der centralen Bahnen der Bewegungseffect immer noch ein relativ besserer ist, wenn der Impuls auf den gesamten Mechanismus losgelassen wird, als wenn er nur auf eine einzelne Muskelgruppe desselben gerichtet ist.

Um die beabsichtigte Bewegung möglichst kräftig auszuführen, greift der Hemiplegiker daher unbewusst zu dem Hilfsmittel, seinen ganzen paretischen „Verkürzungsmechanismus“ zu innerviren.

Neuerdings hat Flechsig die hemiplegische Beinlähmung in seinem Vortrage: „Gehirn und Seele,¹⁾“ erwähnt, und zwar ohne dass er es für nöthig gehalten hätte, sich auf die erste diesbezügliche Mittheilung Wernicke's zu beziehen. Flechsig sagt (Anm. 7.): „Bei der halbseitigen Lähmung infolge Zerstörung der Centralwin-

1) 2. Ausgabe. Leipzig 1896.

dungen oder der von ihnen entspringenden Bahnen wird das Bein auf die Dauer nicht vollständig gelähmt. Es fallen vor allem die Bewegungen aus, welche zum Abtasten des Fussbodens nothwendig sind, insbesondere die Dorsalflexion des Fusses und die Beugung des Kniegelenkes. Das Bein kann aber noch als Stütze des Körpers und zur Fortbewegung verwandt werden, auch wenn die Pyramidenbahnen völlig zerstört sind (eigene Beobachtung).“ Diese Anschauung begründet er hauptsächlich durch Thierexperimente, aus welchen hervorgehe, dass Zerstörung der Grosshirnrinde einen Ausfall nur derjenigen Bewegungen bewirke, welche der Sinnesthätigkeit dienen (Augenbewegungen, Bewegung der mit besonderem Tastsinn ausgestatteten Körpertheile u. dgl.), während die Bewegungen, welche nur die Befriedigung der Triebe, sowie auch die Fortbewegung des Körpers bezwecken, bei Grosshirnläsionen erhalten bleiben sollen. „Und so gehören denn auch Anomalien der zur schärferen Auffassung und Unterscheidung von Sinnesindrücken dienenden Bewegungen zu den Symptomen von Verletzungen der Grosshirnwindungen, während die Bewegungen des Gesamtkörpers von Ort zu Ort, zur Abwehr etc. dauernd und vollständig nur durch Erkrankungen aufgehoben werden, welche auch die niederen Hirntheile betreffen oder wenigstens in ihrer Thätigkeit beeinträchtigen.“¹⁾

Ich halte den Versuch, welchen Flechsig macht, diese Anschauungen auf die hemiplegische Beinlähmung zu übertragen, für nicht zutreffend. Zunächst scheint es mir durchaus gekünstelt, den Dorsalflexoren des Fusses und den Beugern des Unterschenkels, also zwei Muskelgruppen, welche die Extremität vom Boden entfernen, die Function des „Abtastens des Fussbodens“ zuzuschreiben. Mit mehr Recht konnte man wohl den Antagonisten dieser Muskeln diese Function zuschreiben, welche dadurch, dass sie die Fussspitze herabdrücken und das Bein im Kniegelenk strecken, ein „Abtasten“ des Fussbodens ermöglichen! Aber abgesehen von dieser unzutreffenden Deutung der Function der hemiplegisch gelähmten Muskeln wird die Flechsig'sche Auffassung auch schon durch die oben betonte Thatsache hinfällig, dass ganz derselbe Lähmungstypus wie bei Grosshirnläsionen, auch bei Läsion der Pyramidenbahn im Rückenmark resultirt. Hier sind also auch die Innervationen von den „niederen Hirntheilen“ abgeschnitten, und doch bleiben dieselben Muskelgruppen erhalten, wie bei der cerebralen Läsion.

Der Flechsig'sche Erklärungsversuch ist also durchaus nicht haltbar. Welche andere Anschauung wir der hemiplegischen Lähmung

1) L. c. S. 15.

zu Grunde legen können, werden wir erst am Schluss des anatomischen Theiles dieser Arbeit discutiren können.

II.

Das Verhalten der Sensibilität bei der spinalen Halbseitenläsion ist seit den ersten Beobachtungen Brown-Séguard's an zahlreichen Fällen eingehend studirt worden.

Die eigenartige Vertheilung der Sensibilitätsstörung, welche früher als die anatomische Forschung zu der Erkenntniss einer Kreuzung der sensiblen Fasern im Rückenmarke geführt hat, ist so oft beschrieben und zum Gegenstande theoretischer Erörterungen gemacht worden, dass eine Besprechung derselben nicht nöthig ist.

Während man sich aber mit der Ausdehnung der Sensibilitätsstörung bei der Halbseitenläsion auf das eingehendste beschäftigt hat, hat man die Art derselben noch nicht genügend beachtet und ein ganz constantes Verhalten der einzelnen Sensibilitätsqualitäten bisher übersehen.

An den 6 Fällen von Brown-Séguard'scher Lähmung, welche ich beobachtet habe, fiel mir auf, dass jedesmal die Sensibilität (an der der Läsion entgegengesetzten Seite, sowie an der Zona anaesthetica der gleichnamigen Seite) in der Weise gestört war, dass die leisesten Berührungen empfunden wurden, während die Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit völlig aufgehoben war.

Näher betrachtet, war das Untersuchungsergebniss folgendes: Möglichst leise, mit einem weichen Gegenstande ausgeführte Berührungen¹⁾ wurden stets prompt empfunden und ganz richtig localisirt.

Dabei gaben die Patienten in mehreren Fällen an, dass sie die Berührung etwas „dumpher“ empfänden wie auf der anderen Seite, obgleich ihnen thatsächlich auch die allerleiseste Berührung nicht entging.

Bei Untersuchung mit Nadelstichen und mit warmen und kalten Gegenständen empfanden sie keinen Schmerz, resp. keine Temperatur,

1) In Wernicke's Klinik wird die Untersuchung der Berührungsempfindlichkeit stets folgendermaassen ausgeführt: die Berührungen werden mit einem weichen Gegenstande (einem um einen Stecknadelkopf gewickelten Wattebausch) ausgeführt, und der Kranke wird auf jede Berührung durch das Wort „jetzt“ vom Untersucher aufmerksam gemacht. Er hat nun mit „ja“ oder „nein“ zu antworten, je nachdem er die Berührung wahrgenommen hat oder nicht. Dazwischen werden gelegentlich Controlversuche vorgenommen, indem „jetzt“ gesagt, aber keine Berührung ausgeführt wird.

Wir haben immer und immer wieder bestätigt gefunden, dass diese Methode die einzige ist, welche zu sicheren Resultaten führt. Spannt man nicht fortwährend durch ein Signal (das Wort „jetzt“) die Aufmerksamkeit des Kranken an, so erhält man in den allermeisten Fällen ganz unsichere und widersprechende Ergebnisse.

sondern hatten stets nur den Eindruck einer einfachen Berührung, oder wenn mit der Nadel kräftig gestochen wurde, den des „Klopfens.“

[In einigen der Fälle war die Schmerz- und Temperaturempfindung nicht ganz aufgehoben, sondern nur sehr stark herabgesetzt.]

Besonders interessant war die Untersuchung mit dem faradischen Strome. Hierbei ergab sich, dass das Minimum der Empfindung, (die erste kribbelnde, nicht schmerzhaft empfundene) stets bei etwas, aber nur wenig stärkerem Strom auftrat, wie auf der andern Seite. Durchschnittlich ergab sich eine Differenz von 5—15 Mm. Rollenabstand.¹⁾

Während nun auf den gesunden Hautpartien die Verstärkung des Stromes sehr bald eine schmerzhaft empfundene erzeugte, konnte man in dem analgetischen Gebiete den Strom bis zum Maximum verstärken, ohne einen Schmerz zu erregen. Es blieb hier immer bei der kribbelnden, schmerzlosen Empfindung.

Die geschilderte Art der Sensibilitätsstörung, welche ich in meinen 6 Fällen vorfand, ist diejenige Form der sensiblen Lähmung, welche man als „partielle Empfindungslähmung“ oder wie die Franzosen als „Dissociation syringomyélique“ zu bezeichnen pflegt.

Wenn schon die Beobachtung dieses Verhaltens an 6 Fällen kaum mehr als etwas Zufälliges angesehen werden konnte, so bestärkte mich die Durchsicht der casuistischen Literatur vollends in der Ansicht, hier ein typisches Verhalten vor mir zu haben. Die publicirten Fälle, bei denen genauere Angaben über die einzelnen Sensibilitätsqualitäten gemacht sind, was leider durchaus nicht in allen der Fall ist, zeigen nämlich nur zu einem kleinen Theil völlige Aufhebung sämtlicher Empfindungsqualitäten; zu einem weit grösseren Theile besteht die oben erwähnte partielle Empfindungslähmung theils von Anfang der Erkrankung an, theils nachdem ein mehrwöchentliches Stadium völliger Gefühls-Lähmung vorgegangen war. Dagegen ist mir kein einziger Fall zur Kenntniss gekommen, in welchem die Gefühlsqualitäten sich umgekehrt verhalten hätten, dass also eine Aufhebung der Berührungsempfindung bei erhaltener Schmerz- und Temperaturempfindung bestanden hätte.

Wir haben also hier ein interessantes Analogon zu dem Eingangs geschilderten Verhalten der motorischen (durch Pyramidenbahnläsion entstandenen) Lähmung vor uns.

Wir sahen dort, dass meist nach einem Stadium völliger Lähmung bisweilen aber auch von vornherein nur gewisse Muskeln, die „Verkürzer“, gelähmt sind, während die „Verlängerer“ intact sind. Niemals dagegen kam das umgekehrte Verhalten dieser beiden Muskelgruppen zur Beobachtung.

1) Schlitten von 150 Mm. Länge, grosses Grenet'sches Element.

Mit anderen Worten können wir sagen: Wenn im Rückenmarke eine Leitungsunterbrechung der motorischen oder der sensiblen Bahnen stattfindet, und die Unterbrechung keine absolute ist, sondern überhaupt noch ein Rest von Function übrig bleibt, so ist es sowohl bei der motorischen, wie bei der sensiblen Lähmung immer eine ganz bestimmte Function, welche ausfällt, und eine bestimmte andere, welche erhalten bleibt.

Diese Analogie zwischen dem Verhalten der motorischen und dem der sensiblen Bahn hört jedoch auf, sobald wir dieselben über das Rückenmark hinaus in das Gehirn verfolgen. Während, wie schon erwähnt, der Typus der motorischen Lähmung ganz derselbe ist, ob die Leitungsbahn im Gehirn oder im Rückenmark unterbrochen wird, so ist die Form der Sensibilitätsstörung bei cerebraler Läsion eine ganz andere wie bei spinaler. Bei ersterer kommt nämlich zweifellos eine Aufhebung der Berührungsempfindung bei intacter oder wenig geschädigter Schmerz- und Temperaturempfindung vor, ja es ist vielleicht sogar dieses der spinalen Störung gegensätzliche Verhalten bei der cerebralen Leitungsunterbrechung das häufigere.

Die partielle Empfindungslähmung, deren constantes Vorkommen bei der Halbseitenläsion ich soeben betont habe¹⁾, spielt bekanntlich seit einigen Jahren in der Symptomatologie der Syringomyelie eine wichtige Rolle, und man hat sie als geradezu pathognomonisch für diese Krankheit bezeichnet.

Schon lange aber, bevor man die Syringomyelie als klinisches Bild kannte, hat man das Vorkommen dieser Art von Sensibilitätsstörung bei der Tabes dorsalis beobachtet. Besonders in den früheren Stadien dieser Krankheit ist das Vorkommen derselben ein ausserordentlich häufiger Befund.

Bei den genannten Krankheiten liess sich leicht eine Erklärung für dieses Verhalten der Sensibilität finden, da ja beide auf ganz bestimmte Systeme des Rückenmarkes localisirt sind; insbesondere für die Syringomyelie hat man zur Erklärung den Umstand betont, dass die gliomatöse Wucherung stets von der grauen Substanz ausginge. Durch diese sollen aber nach alten physiologischen Anschauungen die Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung passiren, während die Berührungsempfindungen durch die weissen Hinterstränge geleitet werden sollen.

1) Dass diese Art der Sensibilitätsstörung häufig bei Halbseitenläsion vorkommt, ist auch schon von anderen Autoren bemerkt worden. Oppenheim sagt in seinem Lehrbuch (S. 112): Die Anästhesie beschränkt sich relativ häufig auf die Schmerz- und Temperaturempfindung. Aehnlich Gowers.

Für die Halbseitenläsion ist aber eine derartige Erklärung natürlich nicht haltbar. Denn da dieses Krankheitsbild durch die verschiedensten Ursachen erzeugt wird (Traumen, Entzündungen, Tumoren u. s. w.), und somit der Krankheitsherd an einer ganz beliebigen Stelle des Querschnittes seinen Sitz haben kann, so müsste, wenn wir wirklich eine getrennte Leitung für die Schmerzempfindung einerseits und die Berührungsempfindung andererseits annehmen dürften, sich bei der rein zufälligen Localisation auch einmal der Fall ereignen, dass nur die Bahnen für die letztere zerstört wären, und somit eine Aufhebung der Berührungs- bei erhaltener Schmerzempfindung resultierte. Dies kommt aber, wie gesagt, in der ganzen Casuistik nicht vor.

Ich glaube somit, aus dem Verhalten der Sensibilität bei der spinalen Hemiplegie mit Bestimmtheit den Schluss ziehen zu können, dass die Schmerz- und Temperaturempfindung einerseits und die Berührungsempfindung andererseits im Rückenmark nicht in zwei streng getrennten Bahnen verlaufen können; die Leitungswege dieser Empfindungsqualitäten müssen vielmehr in einem anderen, complicirteren Verhältnisse zu einander stehen.

Dieser Schluss ist meiner Meinung nach durch die erwähnte klinische Thatsache gut begründet, und man wird sich ihm kaum entziehen können. Wie man sich aber das Verhältniss der Leitungswege der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten im Rückenmarke vorzustellen hat, darüber kann die mitgeteilte klinische Beobachtung natürlich keinen genügenden Aufschluss geben; vielmehr wird es dazu noch ausgedehnter klinischer und physiologischer Untersuchungen bedürfen. Es würde über den Rahmen dieser Arbeit weit hinausgehen, wenn ich die zahlreichen, physiologischerseits aufgestellten Anschauungen über das Verhalten der Sensibilitätsqualitäten besprechen wollte. Ich kann daher im Folgenden nur auf einige Thatsachen aufmerksam machen, welche vielleicht dazu dienen könnten, die oben betonte klinische Erscheinung zu erklären; dabei bleibe ich mir wohl bewusst, dass damit nur ein Hinweis auf eine vielleicht mögliche Erklärung gegeben ist, dass aber zum Aufbau einer bestimmten physiologischen Hypothese meine mitgetheilten klinischen Beobachtungen durchaus nicht genügen.

Zunächst wird es wohl auf keinen Widerspruch stossen, wenn ich behaupte, dass die Berührungsempfindungen nichts weiter als die schwächsten Druckempfindungen darstellen, dass sie also von diesen nicht qualitativ, sondern nur quantitativ zu trennen sind, indem sie nur ihre niedrigste Stufe darstellen.¹⁾

1) Dies betont auch Ziehen in seiner „physiologischen Psychologie“.

Nun scheint mir die Berührungsempfindung in einem ähnlichen Verhältniss auch zu den anderen Sensibilitätsqualitäten zu stehen. Man denke zunächst daran, dass ein unseren Körper von aussen treffender schmerzhafter Reiz doch niemals völlig von einer tactilen Empfindung zu trennen ist, und dass jeder Schmerzreiz, wenn wir ihn uns allmählich an Intensität vermindert denken, schliesslich in eine einfache tactile Empfindung übergeht. Denken wir uns z. B. einen kräftigen Stich mit einer Nadel allmählich an Energie abgeschwächt, und stellen wir uns gleichzeitig vor, dass die Spitze der Nadel immer stumpfer werde, so geht die Schmerzempfindung allmählich in eine einfache Berührungsempfindung über. — Es scheint mir schon aus dieser Betrachtung wenig wahrscheinlich, dass bei diesem allmählichen Uebergang der Schmerz- in die Berührungsempfindung (also bei dieser gewissermaassen nur quantitativen Verschiedenheit derselben) diese beiden Qualitäten in zwei streng getrennten Bahnen verlaufen, denn es müsste ja dann die Leitung des Eindruckes in irgend einem bestimmten Moment auf eine andere Bahn überspringen. — Die jetzt geläufige Anschauung von dem Wesen der Schmerzempfindungen ist bekanntlich die, dass dieselben nicht einfach durch das Rückenmark geleitet werden, sondern in demselben gewissermaassen erst entstehen, und zwar durch „Summation“, indem die durch die graue Substanz verlaufende, mit zahlreichen zwischengeschalteten Ganglienzellen versehene Bahn „Erregungen gleichsam in sich aufzusammeln vermag, so dass sie erst auf wiederholte Reize, nun aber auch sogleich mit einer stärkeren und anhaltenderen Erregung antwortet.“¹⁾ Als ein solcher „summirender“ Reiz hat nach Gad und Goldscheider²⁾ schon jeder mechanische Reiz von einer gewissen Stärke zu gelten.³⁾

Während also die Schmerzempfindungen durch diese „Summationsbahn“ passiren, sollen die Berührungsempfindungen durch eine gerade, nicht durch Zellen unterbrochene Bahn in den Hintersträngen geleitet werden.

Im Hinblick auf die vorher auseinandergesetzte innige Beziehung zwischen Schmerz- und Berührungsempfindung und das allmähliche

1) Wundt, Physiologische Psychologie. IV. Aufl. 1893. S. 111.

2) Vgl. besonders: Goldscheider, Ueber den Schmerz in physiologischer und klinischer Hinsicht (Berlin 1894). In diesem Vortrage findet sich die ganze Frage sehr gründlich bearbeitet.

3) Am leichtesten kann man die Entstehung des Schmerzes durch Summation mit dem Inductionsapparat demonstrieren: Bei einem gewissen Rollenabstand sind Einzelinductionsschläge noch durchaus nicht schmerzhaft, während sofort ein Schmerz entsteht, wenn man bei demselben Rollenabstande den Hammer schwingen lässt.

Uebergehen der einen in die andere scheint es mir nicht unberechtigt, die Ansicht von den Leitungswegen dahin zu modificiren, dass die tactilen Reize (ausser durch eine gerade Bahn, welche ihnen ausschliesslich dient) auch durch die „Summationsbahn“ geleitet werden, indem sie die Zellen einfach passiren, ohne zu Summationsercheinungen zu führen. Die Summation, und damit der Schmerz, tritt erst ein, sobald die Reize an Stärke zunehmen. Dies scheint natürlicher, als anzunehmen, dass ein allmählich in seiner Quantität veränderter Reiz plötzlich in irgend einem Moment auf eine andere Bahn überspringt.

Ganz dieselbe Betrachtung kann man auch für die Temperaturempfindungen anstellen. Die durch Application eines warmen oder kalten Gegenstandes auf die Haut entstehende Temperaturempfindung ist stets mit einer Berührungsempfindung verbunden, und eine allmähliche Verminderung, resp. Steigerung der Temperatur des Gegenstandes bis auf die Eigentemperatur des Körpers führt die Temperaturempfindung in eine reine Berührungsempfindung über.

Auch die elektrocutane Empfindung stellt in ihrer untersten Stufe (bei ganz schwachem Strom) eine völlig schmerzlose Empfindung dar, welche in ihrem Charakter den Berührungsempfindungen am nächsten steht; bei allmählicher Verstärkung des Stromes entsteht nach und nach eine ausgesprochene, schmerzhaft empfundene Empfindung.

Diese Betrachtungen lassen mir die Lehre von der abgetrennten Leitung der Berührungsempfindungen einigermassen unwahrscheinlich erscheinen, da wir gesehen haben, dass eine Berührungsempfindung aus jeder Art von Reiz durch quantitative Verminderung der Reizgrösse entstehen kann, und die Berührungsempfindung daher gewissermaassen die unterste Stufe aller Hautempfindungen darstellt, welche allen specifischen Qualitäten gleichmässig zukommt.

Es scheint mir dadurch die Anschauung nahegelegt, dass die Berührungsempfindung im Rückenmarke (vielleicht ausser durch eine „gerade“ Bahn, welche ihr ausschliesslich dient), ausserdem auch durch alle centripetalen Bahnen geleitet wird, welche ausser ihr noch irgend eine specifische Empfindung vermitteln.

Wenn wir auf diese Weise den Berührungsempfindungen so ausgedehnte Leitungswege zuschreiben, so erklärt sich ganz ungezwungen die aus der Betrachtung der spinalen Hemiplegie gewonnene Thatsache, dass, wenn bei einer Leitungsunterbrechung im Rückenmarke überhaupt noch etwas von centripetaler Leitung übrig bleibt, es gerade immer die Berührungsempfindungen sind, welche erhalten bleiben.

Ich bin mir wohl bewusst, dass diese Auffassung durch physio-

logische Untersuchungen nicht genügend gestützt ist, um auf allgemeine Zustimmung rechnen zu können, jedenfalls aber erfordert die oben betonte klinische Thatsache die Annahme, dass in irgend einer Weise die Berührungsempfindungen viel günstigere Leitungsbedingungen im Rückenmarke finden, wie die anderen sensiblen Qualitäten, und diesem Erfordernis scheint mir durch die oben dargestellte Auffassung am besten Genüge geleistet zu sein.

Eine andere Erklärung für das Verhalten der Sensibilität bei der Halbseitenläsion, an welche man denken könnte, wäre die, dass die tactilen Empfindungen im Rückenmarke doppelseitig (gekreuzt und ungekreuzt) geleitet würden. Aber wenn dies der Fall wäre, so könnte es ja bei reiner Halbseitenläsion des Rückenmarkes eine Aufhebung der Berührungsempfindung überhaupt nicht geben. Zweifellos aber kommen Fälle vor, bei denen die Sensibilität bei rein halbseitigen Läsionen auf der gekreuzten Seite in allen Qualitäten aufgehoben ist. Schon dieser Umstand würde, abgesehen von anderen Erwägungen, diesen Erklärungsversuch wenig wahrscheinlich erscheinen lassen.

Ich glaube demnach, dass nach dem heutigen Stande unserer physiologischen Kenntnisse die oben entwickelte Anschauung von der diffusen Leitung der Berührungsempfindung durch sämtliche centripetale Bahnen vorläufig noch am meisten Berechtigung hat. Für diese Auffassung spricht auch noch ein anderer, bisher nicht erwähnter Umstand. Wie schon betont, war in meinen sämtlichen Fällen die Berührungsempfindung zwar völlig erhalten, so dass auch die so leise wie nur irgend möglich ausgeführten Berührungen durchweg wahrgenommen wurden, aber die Kranken gaben doch an, dass sie die Berührungen „dumpher“ empfänden wie auf der anderen Seite. Auch dieser Umstand verträgt sich nicht recht mit der Vorstellung, dass die Berührungsempfindungen von den übrigen Empfindungsqualitäten völlig getrennt geleitet werden sollen. Denn es müssten dann die tactilen Empfindungen, wenn ihre Bahn einmal erhalten geblieben ist, durchaus unbeeinträchtigt zur Wahrnehmung gelangen. Dagegen ist es bei der oben gemachten Annahme von der diffusen Leitung der Berührungsempfindungen durchaus verständlich, dass dieselben, wenn ein Theil der Bahnen in Wegfall kommt, zwar noch wahrgenommen werden, aber doch an Schärfe des Eindruckes verlieren.

Dasselbe Argument findet sich bei einem englischen Autor, der im übrigen von ganz anderen Gesichtspunkten ausgeht, gegen eine gesonderte Leitung der Berührungsempfindungen angeführt. Hale White¹⁾ beschreibt einen Fall von Compressionsmyelitis durch

1) Brain 1893.

Wirbelcaries, in welchem eine spastische Paraparese der Beine, sowie Analgesie und Thermoanästhesie bei erhaltener Berührungsempfindung bestand. Da sich bei der Section ergab, dass die von der Knochencaries ausgehende Compression hauptsächlich auf die seitlichen Partien des Markes gewirkt hatte, so meint der Verfasser, dass auf den ersten Anblick dieser Fall als eine Stütze für die Theorie angeführt werden könnte, nach welcher die Schmerz- und Temperaturempfindungen in den Seitensträngen, die Berührungsempfindungen aber durch die Hinterstränge geleitet würden. Aber diese Ansicht würde doch wankend gemacht durch den Umstand, dass in diesem Falle (und White meint, dass es wohl häufig in analogen Fällen sich so verhalten werde) die Empfindlichkeit für tactile Reize doch nicht ganz normal war, wenngleich bei der gewöhnlichen Untersuchung jede leise Berührung wahrgenommen wurde. Die Kranke konnte nämlich nicht unterscheiden, ob sie mit einem Stück Seide oder Sammet berührt wurde, und ausserdem zeigte sie auch Vergrösserung der Tastkreise.

White schliesst aus diesem Falle, dass die Lehre von den getrennten Empfindungsbahnen doch noch unsicher sei, ohne jedoch eine andere Auffassung der Leitungsverhältnisse beizubringen.

Diese Beobachtung White's stimmt durchaus mit der meinigen überein, dass die Berührungsempfindlichkeit doch in geringem Maasse (wenigstens bezüglich des subjectiven Eindruckes) bei allen meinen Patienten gelitten hatte.

Auch glaube ich, dass die oben erwähnte, in allen solchen Fällen bestehende geringe Herabsetzung der elektrocutanen Minimalempfindung in diesem Sinne zu verwerthen ist. Denn die elektrocutane Minimalempfindung (also die Empfindung bei möglichst schwachem, noch schmerzlosem Strom) scheint mir nach verschiedenen Erfahrungen durchaus der Berührungsempfindung parallel zu gehen. Ihre geringfügige Herabsetzung in diesen Fällen würde also ebenfalls ein Beweis für eine leichte Beeinträchtigung der tactilen Empfindlichkeit sein.

Ich halte es für recht wahrscheinlich, dass sich derartige leichte Störungen der Berührungsempfindlichkeit bei genauerer Untersuchung in allen Fällen von partieller Empfindungslähmung werden feststellen lassen, und in der That konnte ich dieselben erst kürzlich bei einem Falle von Syringomyelie, welcher bei der gewöhnlichen Untersuchung durchaus erhaltene Berührungsempfindlichkeit zeigte, auf das deutlichste nachweisen.

Wenn sich dieser Befund als ein allgemeiner herausstellte, so würde er, wie schon gesagt, sehr gut mit meiner oben entwickelten An-

schauung von der diffusen Leitung der Berührungsempfindlichkeit, aber nicht mit der alten Lehre von der getrennten Leitung dieser Empfindungsqualität in Einklang zu bringen sein.

Am Schluss dieser Betrachtung will ich nicht unterlassen, mitzutheilen, dass Wernicke, von anderen Gesichtspunkten ausgehend, schon vor Jahren in seinen klinischen Vorlesungen eine ähnliche Anschauung vertreten hat, dass nämlich die Schmerz- und Temperaturempfindung einerseits und die Berührungsempfindung andererseits nicht als zwei verschiedene Qualitäten sich gegenübergestellt werden könnten; es handle sich vielmehr bei diesen beiden Arten der Empfindung um ganz ungleichartige Leistungen der Nervenfasern; erstere hinge nämlich von der Qualität, die letztere von der Quantität der Nervenfasern ab.

Eine analoge Anschauung hat er bezüglich der Functionen des Opticus in einem kritischen Referat¹⁾ vertreten; indem er sagt: „Die Licht- und Farbenempfindung einerseits, die Raumempfindung andererseits sind unmöglich in eine Kategorie zu bringen. Die ersteren hängen von der Qualität, die letztere aber von der Quantität, von der Zahl der erregten Nervenfasern ab.“

In der folgenden Tabelle führe ich sämmtliche Fälle von spinaler Hemiplegie auf, welche ich in der Literatur auffinden konnte. Nach Möglichkeit habe ich die Originale durchgesehen und nur, wo es nicht anders anging, mich auf Referate beschränkt. Bei letzteren habe ich den Referenten jedesmal angeführt.

Die Tabelle beansprucht durchaus nicht, ein vollständiges Literaturverzeichniss der spinalen Hemiplegie zu sein, sie soll nur als Beleg für meine oben angeführte Behauptung bezüglich der Sensibilität dienen, und führt daher ganz objectiv das gesammte Material an, auf welches ich mich dabei stützen konnte.

Fall

- 1—34. Brown-Séquard, Archives de Physiologie. 1863—1865 und 1868—69, ref. bei Köbner.
35. Richter, Dissertation. Berlin 1867.
- 36—37. Rosenthal, Handbuch, ferner Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde. 1867, ref. bei Köbner.
38. Charcot, Arch. de Physiolog. 1868. p. 174.
39. Derselbe, Ibid. 1869. p. 291.
40. Müller, Jubelschrift. Leipzig 1871.
41. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1872.
42. Derselbe, Archiv für Psychiatrie. Bd. IV.

1) Gesammelte Aufsätze zur Pathologie des Nervensystems (Berlin 1893) S. 241 ff. (Wilbrand, Ophthalmiatische Beiträge).

Fall

43. Riegel, Berliner klin. Wochenschr. 1873.
44. Rühl, Dissertation. Würzburg 1873.
45. Joffroy et Salmon, Gaz. de Paris. 1873, ref. bei D'all Armi.
46. Troisier, Arch. de Physiologie. 1873. p. 716.
47. Charcot et Gombault, ibidem. p. 143.
48. Lanzoni, Il Morgagni. 1874, ref. bei Köbner.
49. Vix, Correspondenzblatt der ärztl. Vereine im Rheinland. 1874, ref. bei Enderlen.
50. D'all Armi, Dissertation. Würzburg 1875.
51. Buressi, Lo sperimentale. 1875, ref. bei Köbner.
52. Ollivier, citirt bei Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875.
- 53—54. Köbner, Deutsch. Arch. für klin. Med. 1877. Bd. XIX.
55. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1877.
56. Weiss, Archiv für klin. Chirurgie. 1877.
57. Gläser, Berliner klin. Wochenschr. 1877.
58. Schultze, Archiv für Psychiatrie. VIII. 1878. S. 367.
59. Schultz, Centralblatt für Nervenheilkunde. 1880.
60. Gilbert, Arch. de Neurologie. 1882, ref. bei Enderlen.
61. Courtin, Compt. rend. de la société de biologie. 1883, ref. bei Enderlen.
62. Fischer, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1884. Bd. XX.
63. Schrader, Deutsche Medicinalzeitg. 1885, ref. bei Enderlen.
64. Singer, Prager med. Wochenschr. 1885, ref. bei Enderlen.
- 65—67. Hoffmann, Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1886. Bd. XXXVIII.
- 68—69. Hoffmann, Dissertation. München 1887.
70. Nolte, Dissertation. Bonn 1887.
71. Albrecht, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1887. Bd. XXVI.
72. Volkmann, Arch. f. klin. Medicin. 1887. Bd. XLII. S. 433.
73. Charcot, Polikl. Vorlesungen 1888/1889. S. 47 (Uebersetzung von Kahane).
74. Rheindorf, Dissertation. Bonn 1889.
75. Vorster, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1889. Bd. XXIX, ref. bei Enderlen.
76. Hertel, Charité-Annalen. 1890, ref. Neurolog. Centralbl. 1890.
77. Bornträger, Deutsche med. Wochenschr. 1890.
- 78—80. Neumann, Virchow's Arch. Bd. CXXII. (Fall I, III, IV). 1890.
81. Bode, Berliner klin. Wochenschr. 1891.
82. Kioer, Neurolog. Centralblatt. 1891.
83. Krauss, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XVIII (Fall I). 1891.
84. Kjär, Hosp.-Tid. 1892, ref. Neurolog. Centralbl. 1893.
85. Eulenburg, Deutsche med. Wochenschr. 1892.
86. Newmark, Med. News. 1892, ref. Neurolog. Centralbl. 1893.
87. Vucetic, Wiener med. Zeitg. 1892, ref. bei Enderlen.
88. Determann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde (Fall I). Bd. II. 1892.
- 89—90. Sottas, Revue de médecine. 1893, ref. Neurol. Centralbl. 1894.
91. Ehlich, Wien. klin. Wochschr. 1893, ref. Neur. Centralbl. 1894.

Fall

92. Stieglitz, Neurolog. Centralbl. 1893.
93. Goeschl, Münchner med. Wochschr. 1894, ref. bei Enderlen.
94. Krafft-Ebing, Allgem. Wiener med. Zeitg. 1894, ref. Neurol. Centralbl. 1894.
95. Herhold, Deutsche med. Wochenschr. 1894.
- 96—97. Clarke, Lancet 1894, ref. Neurolog. Centralbl. 1895.
98. Reynès, Gaz. des Hôpitaux. 1895, ref. Neurol. Centralbl. 1895.
99. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. 1895. p. 246.
100. Enderlen, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1895. Bd. XL.
101. Gerhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1895. S. 482.
102. Jolly, Ebenda. 1896. S. 109.

Von den vorstehenden 102 Fällen scheiden 50 aus, weil die Autoren, resp. (in den mir im Original nicht zugänglichen) die Referenten nicht genügende Angaben über die einzelnen Sensibilitätsqualitäten gemacht haben.

Es sind dies die Fälle: No. 2, 3, 5, 7, 9, 10, 11, 16, 18, 19, 20, 22, 24, 26, 27, 29, 32, 33, 36, 38, 41, 44, 48, 49, 50, 51, 52, 57, 60, 61, 62, 63, 64, 73, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 86, 87, 89, 90, 93, 94, 96, 97, 101.

Von den übrigen 52 besteht in 31 die partielle Empfindungslähmung entweder von vornherein, oder nachdem vorübergehend complete Anästhesie vorhanden gewesen war. Dies sind die Fälle: No. 4, 6, 8, 15, 30, 31, 35, 37, 42, 46, 47, 53, 54, 55, 59, 65, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 74, 82, 83, 84, 85, 88, 92, 99, 100.

In dem Rest von 21 Fällen besteht Aufhebung sämtlicher Empfindungsqualitäten, nämlich in No. 1, 12, 13, 14, 17, 21, 23, 25, 28, 34, 39, 40, 43, 45, 56, 58, 66, 91, 95, 98, 102. Dabei ist aber zu bemerken, dass ein grosser Theil von diesen Fällen nur kurze Zeit nach der Erkrankung beobachtet wurde und entweder rasch tödtlich verlief oder sich der weiteren Beobachtung entzog. Es ist daher in Analogie mit anderen Fällen anzunehmen, dass in manchen derselben sich die partielle Empfindungslähmung bei längerer Beobachtung noch nachträglich hergestellt hätte.

Ein Fall von aufgehobener Berührungs-, bei erhaltener Tast- und Temperaturempfindung findet sich wie schon erwähnt unter den sämtlichen 102 Fällen nicht.

III. (Casuistik.)

Von den im Nachstehenden mitgetheilten 6 Fällen sind die beiden ersten typische Beispiele von halbseitiger Leitungsunterbrechung im Dorsalmark und bedürfen keiner besonderen Erläuterung.]

In beiden handelt es sich um luetische Erkrankungen, wahrscheinlich von den Meningen ausgehende gummöse Neubildungen.

Die Beinlähmung, sowie die Sensibilitätsstörung zeigt bei beiden in ausgesprochener Weise das im Vorstehenden geschilderte Verhalten.

Fall I. Wilhelm Z., 32 Jahre alt, Maurerpolier.

Im Jahre 1888 luetische Infektion. Zunächst keine mercurielle Behandlung; erst im Jahre 1894 nach dem Auftreten eines neuen Exanthemes eine Schmierkur.

Anfang Jaunar 1895 bemerkte er eine Schwäche des rechten Beines, die sich allmählich verschlimmerte. Anfang Februar trat plötzlich über Nacht eine völlige Lähmung des rechten Beines auf, ferner eine Unfähigkeit, den Urin zu entleeren, und eine Gefühlsstörung, die angeblich damals über beide Beine verbreitet war.

Nach einem Aufenthalt im städtischen Hospital etwas Besserung.

Am 14. März 1895 Eintritt in poliklinische Behandlung.

Befund: Typisch hemiplegischer Gang. Das rechte Bein wird gestreckt gehalten und mit herabhängender Fussspitze im Bogen vorwärts geschleift. Beim Tritt auf das rechte Bein Herabsinken der linken Beckenhälfte. Die genaue Untersuchung der Beinlähmung ergab das schönste Beispiel des hemiplegischen Lähmungstypus, welcher sich an dem sehr muskulösen und wenig fettreichen Menschen auf das deutlichste demonstrieren liess: Hebung des rechten Beines aus der Bettlage (Biegung des Oberschenkels) sehr schwach, gelingt nur bis zu einer Höhe von etwa 10 Cm. Dabei spannt sich sehr kräftig der Rectus femoris an, während der Sartorius (dessen Contouren links bei derselben Bewegung sehr kräftig hervorspringen) völlig ausfällt.

Herabdrücken des Beines (Streckung des Oberschenkels) sehr kräftig.

Die Biegung des Unterschenkels wird (in Bauchlage) nur mit minimaler Kraft ausgeführt. Selbst wenn der Bewegung kein Widerstand geleistet wird, gelingt es dem Patienten fast gar nicht, den Unterschenkel zu beugen, obgleich man den Biceps sowie semitendinosus und — membranous sich sehr kräftig kontrahieren sieht.

Nach innen von diesen Muskeln fehlt vollständig das Relief des Gracilis, welcher auf der anderen Seite als ganz dicker Muskelbauch hervorspringt.

(Beim Versuch der Unterschenkelbeugung führt er stets eine Hebung des Beckens aus.)

In sitzender Stellung gelingt die Unterschenkelbeugung mit sehr erheblicher, wenn auch nicht ganz so grosser Kraft wie links.

Dorsalflexion des Fusses völlig aufgehoben, Plantarflexion sehr kräftig.

Abduktion des Beines sehr schwach, Adduktion kräftig.

Sehnenreflexe stark gesteigert, Patellarclonus, Fussclonus.

Steifigkeit bei passiven Bewegungen, das rechte Bein fühlt sich kühler an, wie das linke.

Das linke Bein zeigt keine motorischen Störungen. Sehnenreflexe etwas gesteigert, aber kein Clonus.

Die Sensibilität ist am ganzen linken Bein und an den linken unteren Rumpfpartigen bis zur Höhe des zweiten Lendenwirbels (seitlich bis etwa

zur Crista ilei) für Schmerz- und Temperaturempfindung sehr stark herabgesetzt. Nur bei den stärksten Reizen tritt eine ganz schwache Schmerz-, resp. Temperaturempfindung ein. Dagegen werden die feinsten Berührungen deutlich wahrgenommen und ganz richtig localisirt. Minimum der electrocutanen Empfindung nur wenig herabgesetzt.

Rechts findet sich eine halbgürtelförmige Zone (nach oben durch dieselbe Höhe begrenzt wie die linksseitige Sensibilitätsstörung, und nach unten etwa durch die Höhe der Inguinalfurche) in welcher die Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt ist, aber nicht in dem Maasse wie links.

Lageempfindung ist beiderseits völlig intact.

Am rechten Bein mässig starke Hyperalgesie.

Der Zustand des Patienten, welcher sich noch jetzt gelegentlich in der Poliklinik zeigt, besserte sich unter Jodkaliumbehandlung und Faradisation.

Die Blasenstörungen wurden geringer, wenn auch eine gewisse Erschwerung der Entleerung zurückblieb. Am hemiplegischen Bein gewannen die gelähmten Muskelgruppen allmählich einige Kraft wieder, besonders die Beuger des Oberschenkels. Immerhin ist aber noch eine sehr ausgesprochene hemiplegische Parese mit entsprechender Gangstörung zurückgeblieben.

Trotzdem arbeitet der Patient wieder, besteigt sogar Leitern und Gerüste.

Die Sensibilitätsstörung hat sich etwas verringert, besonders in der rechtsseitigen Gürtelzone.

Fall II. August C., 42 Jahre alt, Stellmacher.

Früher angeblich gesund.

Vor mehreren Jahrenluetische Infektion: Primäraffect, Roseola. Nach einer mercuriellen Behandlung treten keine weiterenluetischen Erscheinungen mehr auf.

Im December 1891 erkrankte Patient, nachdem er einige Tage mit Bleifarben gearbeitet hatte, unter heftigen Leibschmerzen. Einige Tage darauf wurde plötzlich sein linkes Bein so schwach, dass er nur mit Unterstützung gehen konnte. Während der folgenden Nacht steigerte sich diese Schwäche des linken Beines bis zur völligen Lähmung desselben.

Gleichzeitig trat Stuhlverhaltung und Blasenlähmung auf, so dass er 4 Tage lang katheterisirt werden musste. Von da ab willkürliche Urinentleerung wieder möglich; es blieb aber Incontinenz zurück.

Keine anderweitigen Beschwerden.

Allmähliche Besserung der Beinlähmung, so dass er nach ca. vier Wochen wieder mit Unterstützung gehen konnte.

Befund am 1. März 1892.

Typisch hemiplegischer Gang: das linke Bein wird beim Gehen steif gehalten, die Fussspitze schleift am Boden, Herabsinken der rechten Beckenhälfte beim Tritt auf das linke Bein (Schwäche des Glutaeus medius).

In Bettlage untersucht, findet sich am linken Bein eine hochgradige Schwäche der Dorsalflexion des Fusses und der Beugung des Unterschenkels. Diese Bewegungen werden nur in beschränktem Umfange

und mit sehr geringer Kraft ausgeführt. Die anderen Bewegungen des Beines sind viel kräftiger, wenn auch etwas schwächer wie rechts.

Andeutung von Ataxie.

Bei passiven Bewegungen Steifigkeit mässigen Grades, besonders auch Adductionscontractur, welche sich auch beim Gehen durch Anstreifen des linken Fusses an den rechten bemerklich macht.

Hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe: Patellarclonus, Fussclonus.

Am rechten Bein ist die grobe Kraft bei allen Bewegungen sehr gut; jedoch besteht auch hier eine Spur von Ataxie bei Bewegungen. Geringe Steigerung des Patellarreflexes, kein Fussclonus.

Die Sensibilität, welche auf der linken Seite völlig intact ist, zeigt am rechten Bein und an den rechtsseitigen unteren Rumpfpartien bis zur Höhe der 10. Rippe hinauf eine sehr starke Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung, während die Berührungsempfindung und das Localisationsvermögen völlig intact ist.

Die faradocutane Minimalempfindung tritt rechts nur bei wenig (durchschnittlich um 10—15 Mm. R.A.) stärkeren Strom ein, wie links.

Die Lageempfindung zeigt beiderseits an den Zehen geringe Störungen.

Leichtes Romberg'sches Phänomen. Fusssohlenreflexe beiderseits schwach. Cremasterreflexe ebenfalls.

In den nächsten Monaten besserte sich unter energischem Jodkaliumgebrauch der Zustand sehr erheblich. Insbesondere ging die Sensibilitätsstörung sehr zurück, so dass der Unterschied in der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit beiderseits nur noch sehr gering war. Auch die Parese des linken Beines besserte sich, behielt aber durchaus den hemiplegischen Charakter bei.

Patient entschwand aus der Beobachtung.

Als dritten Fall theile ich einen schon im Jahre 1891 in der Poliklinik beobachteten Fall von acuter halbseitiger Myelitis des Lendenmarkes mit, welcher eine ganz eigenartige, vorher noch nicht beobachtete Form der spinalen Halbseitenläsion darstellt.

Die Auffindung dieses Symptomencomplexes und die interessante Auslegung desselben stammt von meinem früheren Chef, Herrn Prof. Wernicke, welcher den Fall bereits in einem kurzen Referat über eine Krankendemonstration mitgetheilt hat.¹⁾ Da jedoch dieser Fall III zum Verständnis der folgenden unumgänglich notwendig ist, kann ich nicht unterlassen, denselben trotz des bereits vorhandenen Referates hier etwas ausführlicher anzuführen.

Fall III. Landwirth Adolf D., 32. Jahre alt, früher ganz gesund, syphilitisch nicht infect.

Im Juni 1890 traten bei ihm plötzlich während der Nacht, nachdem er den Tag vorher anstrengende Feldarbeit gethan hatte, heftige Kreuz-

1) Sitzungsberichte der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. Sitzung vom 6. Februar 1891; ferner: Gesammelte Aufsätze S. 309.³

Deutsche Zeitschr. f. Neurologie u. Psychiatr. X. Bd.

schmerzen auf. Am nächsten Morgen ging er noch zur Arbeit, musste dieselbe aber bald wieder aufgeben. In der folgenden Nacht stellte sich eine Schwäche des linken Beines ein, welche im Laufe des nächsten Tages so zunahm, dass er nicht mehr allein zu stehen im Stande war. Nachdem er 8 Tage lang zu Hause zu Bett gelegen hatte, liess er sich in ein Krankenhaus aufnehmen. Dort verschwanden nach etwa 2 Wochen die Kreuzschmerzen, nach weiteren 2 Wochen war es ihm möglich, mit Unterstützung zu gehen.

Von da ab blieb der Zustand unverändert.

Während der ganzen Zeit seiner Erkrankung hat der Patient niemals Schmerzen im gelähmten Bein empfunden (nur vorübergehend leichtes Kribbeln in der Gegend des Fussgelenkes). Wasserlassen, Stuhlgang, Geschlechtsfunctionen, ebenso der Appetit war immer ungestört, es bestand kein Fieber.

Am 27. Januar 1891 suchte der Patient die Kgl. Poliklinik auf. Befund: mässige Atrophie des linken Beines. Umfang des Oberschenkels links 45, rechts 48 Cm., des Unterschenkels links 29, rechts 31 Cm.

Das linke Bein sieht cyanotisch aus und fühlt sich kühl an.

Bei passiven Bewegungen des Beines absolute Schläffheit, Sehnen- und Hautreflexe völlig aufgehoben.

Activ vermag der in Rückenlage liegende Patient nicht eine Spur von Bewegung mit dem linken Beine hervorzubringen; lässt man ihn sich jedoch auf die rechte Seite legen, so vermag er den Oberschenkel gegen den Rumpf zu beugen. Wie später gezeigt werden wird, ist es der Ileopsoas, welcher diese Bewegung hervorbringt, und welcher der einzige functionirende Muskel des ganzen Beines ist. Dass er in Rückenlage die Beugung nicht vollführen kann, liegt natürlich an dem Entgegenwirken der Schwere des Beines.

Die faradische Erregbarkeit ist an sämtlichen Muskeln des linken Beines (incl. der Gluteen) total aufgehoben. Galvanisch besteht durchweg ausgesprochen langsame Zuckungsform mit Ueberwiegen der AnSz über die KSz und geringer quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit.

Trotz der geschilderten, fast complete Lähmung des linken Beines ist Patient im Stande, wenn auch mühsam, ohne Unterstützung zu gehen. Beim Vorwärtsschwingen des Beines, bei welchem die Fussspitze natürlich häufig am Boden schleift, bemerkt man jedesmal eine deutliche Auswärtsrollung, und dies ist der deutliche Beweis dafür, dass von den Beugern des Oberschenkels der Ileopsoas bei unserem Patienten functionirt. Dieser ertheilt, wie schon oben erwähnt, dem Oberschenkel ausser der Beugung noch eine Auswärtsdrehung, welche aber unter normalen Verhältnissen durch seinen Synergisten, den Tensor fasciae latae, compensirt wird.

Im ersten Zeitabschnitt des Ganges (beim Stand auf dem Fussboden) fungirt das Bein des Patienten wie eine leblose Stütze; es trägt die Last des Körpers ohne jede Muskelauction, allein durch den Gelenk- und Bandapparat fixirt. Dabei geräth es im Kniegelenk in leichte Hyperextension und Genu-valgum-Stellung.

Am schwersten fällt es dem Patienten unter diesen Umständen eine Treppe zu ersteigen.

Dabei muss er sich an dem Geländer festhalten und die linke Becken-

hälfte sehr stark heben, um das schlaffe, herabhängende Bein, welches er absolut nicht verkürzen kann, auf die nächste Treppenstufe zu bringen. Dabei bleibt er natürlich sehr oft mit dem Fusse hängen.

Das rechte Bein ist motorisch völlig intact.

Was nun die Sensibilität anbetrifft, so ist dieselbe ebenfalls am linken Beine, und zwar vorn bis zur Inguinalfurche, hinten bis zur Crista ilei hinauf für Schmerz- und Temperaturempfindung stark herabgesetzt.

Nadelstiche, sowie Wärme- und Kältereize, werden stets richtig erkannt, aber viel weniger intensiv empfunden, wie auf der anderen Seite. Differenzen zwischen Temperaturen werden ungenauer beurtheilt.

Feine Berührungen werden überall deutlich empfunden und sehr genau localisirt, nur bisweilen werden sie als dumpfer bezeichnet wie rechts.

Die Lageempfindung ist durchaus intact, die Tastkreise sind denen des rechten Beines völlig gleich.

Genau die gleiche Art der Sensibilitätsstörung wie am linken Beine, findet sich nun an der rechten Hälfte des Scrotum, Penis und Perineum.

Welche Ueberlegung meinen damaligen Chef, Herrn Professor Wernicke, veranlasste, dieses Gebiet genau zu untersuchen, hat derselbe in seinem Referat über die oben erwähnte Demonstration des Kranken ausführlich mitgetheilt, weshalb ich die betreffende Stelle wörtlich citire:

„Für die Deutung des Zustandes ist die Schlaffheit der Lähmung, das Fehlen aller Reflexe, die nachweisliche Atrophie der Muskeln und der elektrische Befund zu verwerthen. Alles dies verhält sich so wie bei peripherischer oder poliomyelitischer Läsion. Die Art der Sensibilitätsstörung und die Entstehungsweise sprechen aber gegen einen peripherischen Sitz. Bei Annahme einer poliomyelitischen Läsion fällt die Ausdehnung der Lähmung ins Gewicht, und man ist dann gezwungen, eine halbseitige Zerstörung der gesamten Lendenanschwellung zu postuliren, oder mit anderen Worten eine etwa halbseitige Myelitis, da diese acuten Erkrankungen bekanntlich nicht systematische sind, sondern auch auf die weisse Substanz hinübergreifen. Diese Annahme scheint aber eine total andere Vertheilung der Sensibilitätsstörung zu erfordern, da nach dem bekannten Bilde der Hemiplegia spinalis oder Hemiparaplegia spinalis die Sensibilitätslähmung auf dem nicht gelähmten Beine zu suchen ist. Indess zeigt eine genauere Ueberlegung, dass dieses Schema nur in einer Querschnittsebene gelten kann, welche oberhalb der gesamten Wurzelaustritte für jede Unterextremität liegt, dass es also mit dem unteren Ende des Dorsalmarkes und Beginn der Lendenanschwellung seine Geltung verlieren muss. Eine Zerstörung dieser Lendenanschwellung selbst wird immer die sensiblen Bahnen schon in der Anordnung treffen müssen, dass sie der gleich-

3*

namigen Extremität zugehören, und es ist die Annahme gestattet, dass sie dann unterhalb ihrer Kreuzungsstelle getroffen werden. Machen wir diese Annahme, so erklärt sich der Befund bei unserem Kranken in ungezwungener Weise.

Diese Ueberlegung musste dazu führen, die Sensibilität in demjenigen Gebiete, welches noch unterhalb der Lendenanschwellung Wurzelaustritte erhält, dem Gebiete des Plexus pudendus, aufs genaueste zu untersuchen. Denn man konnte erwarten, dass für diese zu tiefste austretenden Wurzelfasern die centralen Bahnen der Sensibilität noch in der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte enthalten sein würden. Diese Erwartung hat sich in der That bestätigt“

Diese theoretisch postulierte Vertheilung der Sensibilitätsstörung liess sich nun sowohl mit Nadelstichen, wie mit Temperaturreizen auf das deutlichste nachweisen, ebenso auch vermittelst des faradischen Stromes (Erb'sche Elektrode). Als Beispiel diene folgendes Untersuchungsprotokoll:

	rechts		links
Scrotum (nahe der Mittellinie) . . .	90 R.-A.		105 R.-A.
= (seitlich)	103	=	120 =
= (seitlich andere Stelle) . .	98	=	112 =
Penis	99	=	108 =
Oberschenkel (obere Hälfte)	104	=	89 =
= (untere Hälfte)	90	=	85 =
Unterschenkel	93	=	88 =

Der Befund blieb trotz mehrwöchentlicher Behandlung mit Jodkalium und Galvanisation völlig unverändert. Der Patient erlangte allmählich grössere Sicherheit und Uebung im Gehen unter den erschwerten Verhältnissen und empfand deswegen subjectiv eine Besserung seines Zustandes, ohne dass sich objectiv auch nur eine Spur von Veränderung vollzogen hatte.

Bei einer neuen Untersuchung im Juli hatte die Atrophie des Beines zugenommen (Differenz der Oberschenkel jetzt 7 Cm.). Beim Versuche, eine willkürliche Bewegung des Beines hervorzubringen, vermochte der Patient einige dem Sartorius angehörige Muskelbündel an der Vorderfläche des Oberschenkels zu contrahiren, welche aber nichts weiter wie eine Erhebung der Haut bewirkten.

Faradisch erregbar waren diese Bündel nicht.

Im Uebrigen war der Befund völlig unverändert.

Ich habe diesem Falle nur wenig hinzuzufügen. Die Auffassung desselben ist in der angeführten Stelle aus dem Wernicke'schen Referat deutlich genug gegeben. Ich will nur noch bemerken, dass, wenn wir den Fall unter das bekannte Brown-Séguar'd'sche Schema unterbringen wollen, die Sensibilitätsstörung am linken Bein gleichzusetzen ist der sogenannten Zona anästhetica auf der Seite der Läsion, während die wechselständige Motilitäts- und Sensibilitätsstörung

durch die Lähmung des linken Beines einerseits und die Hypästhesie im Gebiet des rechten Plexus pudendalis andererseits repräsentirt wird.

Ferner ist an dem Falle die meines Wissens noch nicht beobachtete Thatsache höchst bemerkenswerth, dass bei alleinigem Erhaltensein des Ileopsoas, aber sonst absoluter Lähmung des einen Beines das Gehen ohne jede Unterstützung möglich ist.

In anatomischer Beziehung sei schliesslich noch bemerkt, dass nach der Zusammenstellung von Starr die Kerne des Ileopsoas und Sartorius am höchsten im Lendenmarke liegen (I. Lumbalsegment).

Das alleinige Erhaltensein des ersteren und die relativ geringe Schädigung des letzteren, welche sich in einer nachträglichen geringen Regeneration zu erkennen giebt, ermöglicht somit eine ganz bestimmte Höhend diagnose: die obere Grenze des Herdes muss nämlich dicht unterhalb des ersten Lumbalsegmentes gelegen sein.

Unser reichhaltiges poliklinisches Material bot während 5 Jahren kein Analogon zu diesem Falle. Erst im März 1896 kam mir der nachstehende Fall IV zu Gesicht, welcher in gewisser Beziehung mit dem vorstehenden völlig übereinstimmt, in anderer aber von ihm abweicht. Gerade wegen der vorhandenen Differenz der Symptome ist die Nebeneinanderstellung dieser Fälle wichtig und bietet interessante Gesichtspunkte bezüglich der Localdiagnose.

Fall IV. Herrmann Sch., 45 Jahre alt, Zimmermann.

Am 28. August 1895 stürzte der Patient von einer Höhe von drei Metern herab auf das Gesäss. Er wurde bei dem Sturz nicht bewusstlos, konnte mit Unterstützung aufstehen und nach Hause gehen, empfand aber heftige Schmerzen im Kreuz. Die nächsten 2 Tage blieb er zu Bett liegen; als er aufstand, bemerkte er eine Schwäche des linken Beines, die sich in den nächsten Wochen allmählich verschlimmerte. In der ersten Zeit ging ihm Urin und Stuhlgang unwillkürlich ab; jedoch trat in diesem Punkte nach einiger Zeit Besserung ein. Die geschlechtliche Potenz blieb seit dem Unfalle verloren.

Befund am 26. März 1896.

Gang spastisch-paretisch. Die Unterschenkel werden nicht gebeugt, die Füße mit der Spitze am Boden geschleift. Diese (hemiplegische) Gangart ist am linken Bein viel ausgeprägter wie am rechten. Beiderseits Schwäche des Gluteus medius beim Gange bemerkbar, ebenfalls links mehr wie rechts.

Patellarreflexe beiderseits gesteigert, links mehr wie rechts, links clonisch. Auch die Achillessehnenreflexe gesteigert, aber kein Fussclonus.

Die passive Beweglichkeit ist beiderseits gesteigert, d. h. bei passiven Bewegungen der Beine findet sich eine abnorme Schläffheit. Auch dieses Verhalten ist links noch ausgeprägter wie rechts.

Was die activen Bewegungen anbetrifft, so zeigt sich am linken Beine, wenn auch keine völlige Lähmung, so doch eine erhebliche Schwäche der Dorsalflexion des Fusses, sowie der Beugung des Unter- und des Oberschenkels. Die Antagonisten dieser genannten Muskeln functioniren dagegen recht kräftig. Es besteht also eine Parese von ausgesprochen hemiplegischem Charakter am linken Beine.

Rechts ist keine derartige Parese nachweisbar, vielmehr werden alle Bewegungen gleichmässig kräftig ausgeführt, wenn auch die grobe Kraft nicht bedeutend ist.

Die elektrische Erregbarkeit der Musculatur ist beiderseits gleich und zeigt auch qualitativ durchaus normale Verhältnisse.

Im linken Fuss empfindet der Patient Kältegefühl, derselbe erscheint auch objectiv etwas kühler wie der rechte.

Die Rumpfmusculatur ist paretisch, was man daran sieht, dass Patient nicht im Stande ist, sich aus der Bettlage aufzurichten.

Die Sensibilität ist am ganzen linken Bein (Grenze: vorn Inguinalfurche, hinten Crista ilei) für Schmerz- und Temperaturreize stark herabgesetzt. Berührungen werden durchweg prompt empfunden und genau localisirt. Die elektrocutane Minimalempfindung ist nur wenig herabgesetzt, die Lageempfindung ist intact.

Hinten (in der Kreuzgegend) scheint oberhalb der Grenze der verminderten Empfindlichkeit eine hyperalgetische Zone zu bestehen. Am rechten Bein ist die Sensibilität (auch Lageempfindung) durchaus normal. Dagegen besteht an der rechten Hälfte des Hodens, des Penis und des Dammes eine ausgesprochene Herabsetzung der Schmerz- und Temperatur-, bei behaltener Berührungsempfindung. Nachstehend sei ein Protokoll über die faradocutane Untersuchung wiedergegeben:

	rechts	links
Oberschenkel	109 R.-A.	100 R.-A.
Unterschenkel (oben)	101 =	92 =
= (unten)	105 =	92 =
Dorsum pedis	101 =	85 =
Scrotum (unten hinten)	120 =	126 =
= = =	130 =	140 =
Damm	116 =	125 =
Scrotum (vorn)	115 =	126 =

Eine erneute Untersuchung des Patienten am 2. Mai 1896 ergab im wesentlichen denselben Befund wie die erste.

Nur hatte die Schwäche des linken Beines sichtlich noch zugenommen, wie sich schon am Gange zu erkennen gab. Die Lähmung der „Prädilectionsmuskeln“ war viel ausgeprägter wie früher. Daneben zeigte sich jetzt auch eine deutliche, aber verhältnissmässig viel geringe Schwäche der entgegengesetzten Muskelgruppen.

Am rechten Bein nach wie vor geringe Kraft bei allen Bewegungen, aber keine hemiplegische Lähmung.

Sensibilität unverändert. Starke Druckempfindlichkeit der Lenden- und des unteren Abschnittes der Brustwirbelsäule.

Die Diagnose dürfte in diesem Falle in Anbetracht der traumatischen Entstehung auf eine Blutung in der linken Rückenmarkshälfte oder auf einen traumatischen Erweichungsherd zu stellen sein.!

Die Feststellung, welche von beiden Möglichkeiten hier vorliegt, ist mit Sicherheit wohl nicht zu machen und hat auch nur relativ geringes Interesse. Viel interessanter ist die Frage nach der Localisation des Herdes. Wir werden versuchen, dieselbe durch eine Vergleichung mit dem Falle III zu bestimmen.

Die Uebereinstimmung der beiden Fälle III und IV liegt darin, dass bei beiden Lähmung und Sensibilitätsstörung auf demselben Beine ihren Sitz haben, während auf der gekreuzten Seite die Sensibilität nur im Gebiet des Plexus pudendalis gestört ist.

Aber es besteht ein gewichtiger Unterschied zwischen beiden: im Fall III ist nämlich die Beinlähmung eine atrophische mit Aufhebung der Reflexe und EaR, während sie im Fall IV nicht atrophisch ist, Steigerung der Sehnenreflexe, normale elektrische Erregbarkeit und die für die „hemiplegische“ Lähmung charakteristische Vertheilung auf bestimmte Muskelgruppen zeigt. Es ist nach diesen Eigenschaften unzweifelhaft, dass es sich im Fall III um eine „Kernlähmung“, im Fall IV dagegen um eine von der Pyramidenbahn ausgehende Lähmung handelt.

Die Localisation des Herdes muss also in beiden Fällen insofern identisch sein, als er beide Male an einer Stelle liegt, an welcher die gesammten sensiblen Bahnen für das Bein noch ungekreuzt sind, während die Bahnen für den Plexus pudendalis schon gekreuzt sind. Im ersten Falle aber muss sich der Herd ausser auf diese Stelle, noch auf die motorischen Vorderhornzellen ausdehnen, während er im zweiten die Pyramidenbahn des Beines in sein Bereich zieht. Die nabeliegendste Vorstellung von dieser Differenz in der Lage der Herde wäre die, dass man sich den Herd im zweiten Falle etwas höher gelegen denkt wie im ersten, nämlich oberhalb der Kerne des Lendenmarkes, also im untersten Dorsalmarke. Man müsste dann aber die Annahme machen, dass die sensiblen Bahnen für das Bein eine ziemlich lange Strecke ungekreuzt aufstiegen und erst im unteren Dorsalmark (vielleicht bündelförmig vereinigt) auf die andere Seite hinüberkreuzen, so dass sie im untersten Dorsaltheil gerade noch ungekreuzt getroffen werden könnten. Diese Vorstellung wäre möglich, wird aber durch einen weiteren Fall unwahrscheinlich gemacht, welcher im Nachstehenden als Fall V mitgetheilt ist.

Ehe wir zu diesem weitergehen, will ich bezüglich des Falles IV nur noch auf einen Punkt aufmerksam machen. Wir haben gesehen,

dass die Beinlähmung in diesem Falle alle Eigenschaften der Pyramidenbahnlähmung zeigte, nur eine fehlte ihr: nämlich der Contracturzustand der Muskeln oder die Steifigkeit; das gelähmte Bein war im Gegentheil sogar abnorm schlaff. Wir können bei der Unklarheit, die über das Wesen der Contracturen noch herrscht, eine bestimmte Erklärung für diese Thatsache nicht beibringen, wir können aus diesem einen Falle nur vermuthungsweise schliessen, dass es vielleicht eine constante Eigenschaft der Pyramidenbahnaffectationen sein wird, dass sie bei sehr tiefem Sitz (in unmittelbarer Nähe der motorischen Kerne) nicht zu dem bei allen höheren Läsionen sonst eintretenden Contracturzustande führen.

Fall V. Anamnese. Der 46jährige Patient, Ernst N., ist in seinem Berufe als Brunnenbauer seit vielen Jahren dauernden Durchnässungen und Durchkältungen ausgesetzt. Lues und Potus geleugnet. Bis vor $\frac{3}{4}$ Jahren völlig gesund. Damals bemerkte er eine allmählich zunehmende Schwäche des linken Beines, welche sich zunächst als eine Unsicherheit im Kniegelenk darstellte. Gleichzeitig reissende Schmerzen in den Beinen und im Kreuz. Etwas später auch Schwäche im rechten Beine, welche aber bei weitem nicht so hochgradig wurde, wie links.

Blasen- und Mastdarmfunctionen stets ungestört.

Befund. Atrophie des linken Oberschenkels (Umfang 35 Cm., rechts 42 Cm.). Fibrilläre Zuckungen im linken Quadriceps.

Die passive Beweglichkeit ist beiderseits etwas gesteigert. Der Patellarreflex fehlt links vollkommen, rechts ist er sehr schwach und nur vermittelt des Jendrassik'schen Kunstgriffes auszulösen. Die Achillessehnenreflexe sind kräftig, die Cremasterreflexe fehlen.

Am linken Beine ist die Streckung des Unterschenkels ausserordentlich kraftlos, auch die Beugung etwas, aber in viel geringerem Grade wie die Streckung, paretisch. Auch die Hebung des Beines von der Unterlage geschieht mit geringer Kraft; es gelingt dem Patienten dabei nicht, das Kniegelenk gestreckt zu halten.

Die Bewegungen im Fussgelenke geschehen mit normaler Kraft.

Rechts ist die grobe Kraft völlig erhalten; nur scheint es, als ob auch hier der Quadriceps nicht ganz so kräftig functionirte wie normal.

Der Gang zeigt keine erheblichen Störungen; nur geschieht das Aufsetzen des linken Beines in der für Lähmung des Quadriceps charakteristischen, als „tappend“ bezeichneten Weise.

Die elektrische Erregbarkeit zeigt im linken Quadriceps eine starke Herabsetzung für beide Stromesarten und geringe Verlangsamung der galvanischen Zuckung.

Keine Umkehr des Zuckungsgesetzes.

In Bezug auf die Sensibilität finden sich Störungen nur an der rechten Fusssohle. Hier besteht nämlich eine Herabsetzung für Schmerz- und Temperaturempfindung. Die Berührungs- und Lageempfindung ist vollkommen erhalten.

Man wird in diesem Falle die Diagnose wohl nicht anders als auf einen kleinen myelitischen Herd in der linken Hälfte des Lendenmarkes stellen können.

In Frage käme diagnostisch höchstens noch die Annahme einer peripheren Neuritis, welche aber durch die eigenthümliche Vertheilung der Symptome (motorische Lähmung links, sensible rechts, und zwar in ganz verschiedenen Nervengebieten) höchst unwahrscheinlich gemacht wird. Wenn wir demnach bei der Annahme eines myelitischen Herdes stehen bleiben, so müssen wir uns denken, dass derselbe in dem linken Vorderhorn des Lendenmarkes an der Stelle sitzt, an welcher sich der Kern des Quadriceps befindet. Dies ist nach der Starrschen Tabelle das 2. und 3. Lumbalsegment.

Auf denselben Herd müssen wir aber auch aller Wahrscheinlichkeit nach die Sensibilitätsstörung an der entgegengesetzten (rechten) Fusssohle beziehen. Wenn wir diese Annahme machen, so beweist die vorliegende Combination von Symptomen, dass die sensiblen Bahnen für die Fusssohle in der Höhe des 2. und 3. Lumbalsegmentes bereits gekreuzt sind. Wie wir später sehen werden, ist es aus anatomischen Gründen wahrscheinlich, dass die sensiblen Bahnen unmittelbar nach ihrer Kreuzung zunächst in dem an die graue Substanz anstossenden Theil der Vorder- und Seitenstrangreste in die Höhe ziehen. Es ist also wohl verständlich, dass ein kleiner Herd zugleich motorische Zellen der grauen Substanz und gekreuzte Bahnen von dicht darunter eingetretenen sensiblen Nerven befallen kann. Wir würden also alle Symptome des Falles ungezwungen erklären, wenn wir annehmen, dass ein Herd vorliegt, welcher in der Höhe des 2. und 3. Lendensegmentes im linken Vorderhorn seinen Sitz hat und ein wenig auf die benachbarte weisse Substanz übergreift.

Die Kenntniss des Falles V wirft ein neues Licht auf die Fälle III und IV. Da wir nämlich durch den Fall V zu dem Schlusse genöthigt worden sind, dass die sensiblen Bahnen des Beines sich schon innerhalb des Lendenmarkes (wahrscheinlich successive von Segment zu Segment) kreuzen, so kann im Falle IV der Herd nicht, wie es wegen des Befallenseins der Pyramidenbahn zuerst wahrscheinlich schien, oberhalb des Lendenmarkes (im untersten Dorsalmark) sitzen, denn er müsste dann die sensiblen Bahnen des Beines schon gekreuzt treffen, während er in der That die ungekreuzten befallen hat. Wir werden daher annehmen müssen, dass auch im Fall IV der Herd schon im Lendenmark sitzt, und werden uns vorstellen müssen, dass er sich säulenförmig durch mehrere Segmente des Lendenmarkes erstreckt, und zwar so, dass er seinem Querschnitte

nach sich erstens über das Hinterhorn (in welchem die sensiblen Bahnen noch ungekreuzt verlaufen) und zweitens über die seitlich daran stossende Pyramidenbahn ausbreitet. Er würde also auf dem Querschnitte eine hauptsächlich transversale Ausdehnung haben. Im Falle III dagegen muss er sich ausser auf das Hinterhorn (ungekreuzte sensible Bahnen) noch auf das Vorderhorn (motorische Zellen) erstrecken, also hauptsächlich in sagittaler Richtung ausgehnt sein. In beiden Fällen trifft er ausserdem noch einen kleinen Theil der gekreuzten sensiblen Bahnen, nämlich die des Plexus pudendalis, was ja durch den eben erwähnten Umstand, dass die gekreuzten sensiblen Bahnen in unmittelbarer Nachbarschaft der grauen Substanz (in der Grenzschicht der Vorderseitenstrangreste) verlaufen, leicht verständlich wird.

Wir wenden uns nun einem ganz andersartigen Falle zu, nämlich einem Falle von halbseitiger Verletzung des Halsmarkes, welcher schon seines klinischen Bildes wegen recht bemerkenswerth ist besonders aber durch den Umstand, dass er auch anatomisch untersucht werden konnte, Interesse beansprucht.

Fall VI. ¹⁾ Der 29jährige Maurer S. stürzte im September 1890 von einer ca. 20 Fuss hohen Leiter rückwärts herab. Völlig bewusstlos wurde er in ein Krankenhaus gebracht, in welchem ein Bruch des rechten Schenkelhalses, sowie eine Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten constatirt wurde. Es bestand ausserdem eine Blasen- und Mastdarmlähmung; in kurzer Zeit bildete sich ein grosser Decubitus aus.

Erst im März 1891 war Patient, obgleich die Heilung der Fractur normal erfolgt war, im Stande, an Krücken zu gehen. Bald darauf kam er in die Behandlung unserer Poliklinik. Er klagte damals, abgesehen von den Lähmungserscheinungen der rechtsseitigen Extremitäten, über heftige Schmerzen im Nacken, sowie taubes Gefühl und Jucken in der linken Körperhälfte, ferner über Kopfschmerzen und unruhigen Schlaf.

Die Blasenlähmung war völlig geschwunden, es bestand nur noch eine Schwäche des Sphincter ani, welche bisweilen eine Verunreinigung zur Folge hatte. Die sexuelle Function war völlig ungestört.

Befund. Der 6. und 7. Halswirbel, sowie der erste Brustwirbel springen abnorm stark vor, sind etwas nach links verschoben und auf Druck sehr schmerzhaft. Der Kopf wird stark nach vorn gebeugt und nach rechts geneigt gehalten und kann (auch passiv) nicht in die Mittelstellung gebracht werden.

Am rechten Arm findet sich eine atrophische Lähmung der kleinen Handmuskeln (Daumenballen und Interossei), sowie der Muskeln an der

¹⁾ Dieser Fall ist von mir in der schlesischen Gesellschaft für vaterl. Cultur demonstriert worden. Deutsche med. Wochenschr. 1891. V. S.

Streckseite des Unterarmes. Von letzteren ist nur erhalten der *M. extensor carpi radialis longus* und die Supinatoren.

Hand und Finger stehen in Flexionscontractur, an den Fingern sind nur ganz minimale Streckbewegungen möglich; die Hand kann nur unter gleichzeitiger Abduction extendirt werden.

Die gelähmten Muskeln zeigen bei der elektrischen Untersuchung partielle EaR, nur der *Extensor indicis*, sowie der *Extensor* und *Abductor pollicis longus* bietet den Befund der kompletten EaR.

Das rechte Bein zeigt eine hochgradige spastische Lähmung ohne Atrophie und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit von typisch hemiplegischem Charakter. Die Lähmung betrifft nämlich hauptsächlich die Beuger des Unterschenkels und die Dorsalflexoren des Fusses. Im Gegensatz zu diesen, fast völlig gelähmten Muskeln zeigen die übrigen, insbesondere die Strecker des Unterschenkels und die Plantarflexoren des Fusses recht erhebliche Kraft, wenn auch etwas geringer wie links.

Es besteht hochgradige Steifigkeit, maximale Steigerung der Sehnenreflexe, Patellarclonus, Fussclonus.

Beim Gange, welcher nur an Krücken möglich ist, wird das rechte Bein mit am Boden haftender Fussspitze nur äusserst mühevoll etwas vorwärts geschleift.

Es sei hier noch erwähnt, dass das rechte Bein cyanotisch aussieht und sich erheblich kälter anfühlt, wie das linke (subjectiv hat dagegen der Patient im linken Bein das Gefühl grösserer Kälte).

Die linksseitigen Extremitäten sind völlig frei von motorischen Störungen. Nur eine geringe Steigerung der Sehnenreflexe am linken Bein ist zu erwähnen.

Dagegen findet sich an der ganzen linken Körperhälfte eine starke Beeinträchtigung der Sensibilität. Dieselbe umfasst auffallender Weise nicht nur den Rumpf und die Extremitäten, sondern auch die ganze linke Gesichtshälfte (incl. Schleimhäuten). Normale Sensibilität zeigt von der ganzen linken Körperhälfte nur ein kleiner Bezirk, der nach oben von der Clavicula, nach unten von der dritten Rippe und seitlich von der Mamillarlinie begrenzt ist.

Was die Art der Störung anbetrifft, so besteht am Bein- und am Abdomen eine völlige Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung. Selbst bei Anwendung der tiefsten Nadelstiche und der extremsten Temperaturen hat er nur die Empfindung, dass er berührt wird, oder er empfindet (bei starken Reizen) ein eigenthümliches „Krimmern“, welches ihn oft zum Lachen reizt, aber keine Spur von Schmerz-, resp. Temperaturempfindung. Am Thorax geht diese völlige Aufhebung nach oben allmählich in eine Herabsetzung der erwähnten Gefühlsqualitäten über, welche sich dann auch an linker Hals- und Gesichtshälfte, sowie am linken Arm vorfindet.

Dagegen werden an der ganzen linken Körperhälfte auch die leisesten Berührungen durchaus prompt, wenn auch angeblich etwas dumpfer wie rechts, wahrgenommen und ganz richtig localisirt.

Die faradische Minimalempfindung tritt links nur bei wenig (um 5—10 Mm. R.-A.) stärkerem Strom auf, wie rechts; eine schmerzhaft

Empfindung löst der Strom jedoch auch bei grösster Intensität auf der linken Seite nicht aus.

Subjectiv empfindet der Patient auf der ganzen linken Körperhälfte beständig ein höchst lästiges Jucken.

Auf der rechten Körperseite besteht eine ausgesprochene Hyperästhesie, welche sich in sehr lebhafter Reaction schon gegen relativ schwache Reize äussert.

Die Lageempfindung ist beiderseits gut erhalten.

Die Fusssohlenreflexe, wie überhaupt die Hautreflexe sind beiderseits sehr schwach.

Die auffallende Sensibilitätsstörung im Gebiet des Trigeminus gab Veranlassung, die Gehirnnerven einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen.

Es ergab sich: Im Gebiet der Augen, insbesondere an den Pupillen keinerlei Störungen.

Die Zunge weicht stark nach rechts ab, die rechte Zungenhälfte ist deutlich schmaler und dünner wie die linke, das Gaumensegel steht gerade, wird gut innervirt, Gaumenreflex prompt, keine Schlingbeschwerden.

Der Geschmack ist auf der ganzen rechten Zungenhälfte herabgesetzt. Dies lässt sich sowohl durch Aufpinseln von Lösungen als auch durch den galvanischen Strom nachweisen.

Das Gehör ist auf der rechten Seite etwas herabgesetzt, die auf die Kopfknochen aufgesetzte Stimmgabel wird links stärker gehört. Im Facialis keine Differenzen.

Dieser im Beginn der Beobachtung erhobene Befund machte nun im weiteren Verlauf erhebliche Veränderungen durch.

Mai 1891. Der Gang ist bedeutend gebessert ohne Krücken möglich. Nachschleifen des rechten Fusses wegen Aufhebung der Dorsalflexion, leichte Circumduction des ganzen Beines. Beim Tritt auf das rechte Bein sinkt die linke Beckenhälfte herab (Schwäche des Gluteus medius).

Juni 1891. Starke Schmerzen und Parästhesien im Gebiete des linken N. ulnaris, die schon früher in geringerem Grade vorhanden waren, gürtelförmige Schmerzen um den Thorax herum, motorische Schwäche der linken Hand, welche in einer Parese der kleinen Handmuskeln besteht. Fibrilläre Zuckungen in denselben, partielle EaR.

Am linken Fuss treten tiefgehende, schmerzlose Geschwüre mit sehr langsamer Heilungstendenz auf.

Ferner macht sich eine Lähmung der Mm. intercostales bemerklich. Der obere Brustabschnitt erweitert sich nämlich auch bei forcirtester Inspiration fast gar nicht (Ausfall der Intercostaliswirkung), während sich der untere Brustabschnitt, speciell das Epigastrium sehr kräftig verwölbt (Wirkung des Diaphragma). Bei der Expiration findet eine leichte Verziehung des Nabels nach links statt (Parese der rechtsseitigen Bauchmuskulatur).

Husten, erschwerte Expiration, leichte Athemnoth beim Liegen. Die Stimme soll nicht mehr so kräftig sein, wie früher. Die Druckempfind-

lichkeit der Wirbelsäule beschränkt sich jetzt nicht nur auf die unteren Halswirbel, sondern erstreckt sich bis etwa zur Mitte der Brustwirbelsäule herab.

Juli. Linke Hälfte der Stirn und behaarte Kopfhaut frei von Sensibilitätsstörung, sonst status idem.

Mitte August. Geschwüre am linken Fuss fast verheilt. Jucken in der linken Körperhälfte sehr lästig.

Das rechte Bein ist diffus atrophirt (Volumendifferenz der Oberschenkel 5 Cm.). Quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit an demselben.

Das linke Bein schwitzt viel stärker als das rechte.

Parese der linksseitigen Handmuskeln etwas gebessert. Hinzugekommen ist eine Schwäche des Extensor indicis.

Ende August. Die linksseitigen Handmuskeln scheinen wieder stärker paretisch. Jetzt auch Schwäche der Hand- und Fingerstrecker.

September. Sensibilität im Trigeminus und am Halse völlig wieder-gekehrt (Herabsetzung des Geschmackes rechterseits unverändert). Am Rumpfe reicht die Herabsetzung der Sensibilität bis zur dritten Rippe empor, darüber beiderseits eine entschieden hyperalgetische Zone. Die Hyperalgesie an der rechten Körperhälfte sehr deutlich ausgesprochen.

An der rechten Körperhälfte findet sich jetzt, genau dem Verlaufe der Rippen eine halbgürtelförmige Zone, in welcher die Sensibilität für Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt ist. Dieselbe reicht von der dritten bis zur achten Rippe.

Auch am linken Arm ist die Sensibilität verändert. Die Störung umfasst nämlich volarwärts nur noch den Ulnarrand des Unterarmes und eines Theiles des Oberarmes, sowie die letzten 2 Finger, auf der Dorsalseite nimmt sie den ganzen Unterarm, sowie das Dorsum manus ein.

Auch am rechten Arm ist jetzt eine Sensibilitäts-herabsetzung aufgetreten von ganz ähnlicher Localisation wie links.

Bemerkenswerth ist ferner das Auftreten einer sehr ausgeprägten Cutis anserina auf der linken Körperhälfte, welche sich nach oben hin etwa in der Höhe der fünften bis sechsten Rippe verliert. Dieselbe setzt die linke Körperhälfte in der Mittellinie scharf gegen die rechte ab, auf welcher die Haut völlig glatt ist.

Ende September. Links sehr erhebliche Schwäche des Triceps, eine viel geringere des Deltoideus, Supinator longus und Biceps.

Kraft der linken Hand etwas gebessert.

Beiderseitige geringe Serratus-Schwäche.

October. Vorübergehende Störungen im rechten Halssympathicus: Verengerung der rechten Pupille, vermehrte Injection der rechten Gesichtshälfte.

December. Seit einigen Wochen Incontinentia alvi.

Lähmung der rechten Hand ist bestehen geblieben, dieselbe ist in Beugstellung contracturirt. Die Motilität der linken Hand bedeutend gebessert.

Schwäche des Triceps u. s. w. unverändert. Die hyperalgetische Gürtelzone auf der rechten Seite reicht jetzt bis zur 10. Rippe hinab.

An den Zehen lässt sich jetzt rechterseits eine geringe Störung

der Lageempfindung nachweisen. Die *Cutis anserina* tritt jetzt auch rechts auf, aber bei weitem nicht so stark wie links.

Von da an blieb der Zustand im Allgemeinen unverändert.

Zu erwähnen ist nur, dass die *Incontinentia alvi* nach einigen Wochen verschwand, dass dagegen im Juli 1892 vorübergehend eine *Retentio urinae* auftrat.

Ein im September 1892 erhobener Status ergab nur insofern eine Veränderung, als die rechtsseitige Gürtelzone sich nach abwärts bis zum 12. Brustwirbel erstreckte.

Am linken Fusse fiel eine ausserordentlich profuse Schweisssecretion auf, während der rechte Fuss gar nicht schwitzte.

Die Motilität der linken Hand ist fast ganz normal geworden, auch die Schwäche des Triceps nur noch äusserst gering.

Der Zustand blieb nun völlig stabil bis zu dem im Juli 1894 erfolgten Tode des Patienten. Die Todesursache war eine fieberhafte Bronchitis, welche bei der infolge der Intercostallähmung mangelhaften *Expectoration* eine diffuse Lungeninfiltration zur Folge hatte.

Der in den letzten Lebensjahren dauernd bestehen gebliebene Symptomencomplex lässt sich also folgendermaassen zusammenfassen:

Atrophische Lähmung der rechtsseitigen Hand- und Unterarmmuskeln.

Spastische Lähmung des rechten Beines von hemiplegischem Typus.

Sensibilitätsstörung (Aufhebung der Schmerz- und Temperatur- bei erhaltener Berührungsempfindung) an der linken Körperhälfte von der dritten Rippe abwärts und in einer rechtsseitigen, halbgürtelförmigen Zone von der 3. bis 12. Rippe, sowie an den Ulnarrändern beider oberen Extremitäten Atrophie der rechten Zungenhälfte, Herabsetzung des Geschmackes auf derselben. Lähmung der *Mm. intercostales*.

In dem geschilderten Symptomencomplex finden sich einige Symptome, welche über das Bild der reinen spinalen Hemiplegie hinausgehen, nämlich:

1. Die verhältnissmässig grosse Ausdehnung der Sensibilitätsstörung auf der motorisch gelähmten Seite (Gürtelzone um den ganzen Thorax, ferner am Ulnarrande der oberen Extremität).

2. Die doppelseitige Lähmung der *Intercostales*.

3. Die, wenn auch vorübergehende atrophische Lähmung an der linken oberen Extremität.

4. Die Betheiligung gewisser Gehirnnerven.

Wir werden demnach, wenn natürlich auch der Herd in der Hauptsache auf der rechten Seite localisirt sein muss, doch auch eine gewisse Schädigung der linken Querschnittshälfte erwarten müssen.

Der Hörensitz des (rechtsseitigen) Herdes liess sich schon intra vitam mit grosser Präcision bestimmen. Die Lähmung der kleinen Hand-, sowie der Unterarmmuskeln (excl. Supinator longus), verbunden mit Sensibilitätsstörungen hauptsächlich am ulnaren Rande der Extremität entspricht durchaus demjenigen Typus der Halsmarkläsion, welchen Krauss¹⁾ als „Typus inferior“ beschrieben hat und in Uebereinstimmung mit den Klumpke'schen experimentellen Untersuchungen auf eine Läsion der untersten Cervicalsegmente (des 7. und 8.), resp. deren Wurzeln bezogen hat. In diese Höhe werden wir also den Herd verlegen müssen, mit dem Hinzufügen, dass das 1. Dorsalsegment, welches nach Krauss das Centrum cilio-spinale enthält, nur vorübergehend in Mitleidenschaft gezogen worden sein kann (vorübergehendes Auftreten von oculo-pupillären Symptomen). In genau derselben Querschnittshöhe wie rechts müssen vorübergehend auch links die motorischen Zellen beteiligt gewesen sein, denn es trat auch hier der „Typus inferior“ auf, ja sogar vollständiger wie rechts, indem hier zu der Lähmung der Hand- und Unterarmmuskeln (excl. Supinator longus) nach einiger Zeit noch eine Tricepslähmung hinzutrat, welche nach Krauss zu dem vollständigen Typus inferior gehört, und welche rechts fehlte. Dazu kam auf der linken Seite noch eine viel geringgradigere Schwäche der dem „Typus superior“ (5. und 6. Cervicalsegment) angehörigen Muskeln, nämlich Deltoideus, Biceps und Supinator longus.

Da also hier die Tricepslähmung Anfangs zum Bilde des Typus inferior fehlte, später aber, beim Höherschreiten des Processes intensiver war, als die Lähmung der dem Typus superior angehörigen Muskeln, so werden wir hieraus den Schluss ziehen können, dass der Triceps seine spinale Vertretung am höchsten von den dem Typus inferior angehörigen Muskeln besitzt, und dass er somit seiner Höhenlocalisation nach den Uebergang zwischen den erwähnten beiden Typen bildet.

Nach oben hin hat der Herd auch bei seiner vorübergehenden weiteren Ausdehnung jedenfalls nie das 5. Cervicalsegment überschritten, wie sich aus dem dauernden Intactbleiben der Phrenicusathmung ergab.

Bevor wir zum anatomischen Befunde übergehen, will ich nur noch erwähnen, dass die Grenze der Sensibilitätsstörung am Rumpf, welche in diesem Falle vorliegt, nämlich in der Höhe der dritten Rippe durchaus charakteristisch für alle Läsionen des unteren Cervicalmarkes ist. Diese Grenze findet sich in der casuistischen Literatur

1) Zeitschrift für klin. Medicin. 1891. Bd. XVIII.

ausserordentlich häufig angegeben, und ich habe sie selbst in mehreren Fällen, u. a. auch in Fällen von bis zum Halsmark hinaufreichender *Tabes dorsalis* gesehen. Diese Grenze erklärt sich dadurch, dass bis zur 2. oder 3. Rippe hinab das Ausbreitungsgebiet der Nn. supraclaviculares reicht, welche, da sie aus dem 3. und 4. Cervicalnerven stammen, bei Läsionen des unteren Halsmarkes intact bleiben müssen.

IV.

Autopsie des Falles VI.

Die ca. 24 Stunden post mortem vorgenommene Section musste aus äusseren Gründen auf die Herausnahme von Rückenmark und Gehirn beschränkt werden. Bei der Eröffnung des Wirbelkanales ergab sich, dass der 6. und 7. Hals- und 1. Brustwirbel in der That nach der linken Seite abwichen und ihre Verbindungen anchylosirt waren. Eine Herausnahme der betr. Wirbel war nicht thunlich, da die Leiche nach Möglichkeit geschont werden musste (NB. die Section wurde in der Wohnung des Verstorbenen vorgenommen).

Die Dura spinalis war durchweg glatt und zeigte nichts Abnormes, nur an der rechten Seite des unteren Halsmarkes war sie mit den weichen Häuten und dem Marke verwachsen und wurde deshalb in Zusammenhang mit ihm belassen.

Nachdem noch constatirt worden war, dass an der erwähnten Stelle die rechte Rückenmarkshälfte verschmälert war und sich weich anfühlte, wurde das Rückenmark in toto in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt; ebenso das Gehirn, welches äusserlich nichts Abnormes zeigte.

Nach der Härtung wurde das Rückenmark in Schnittserien zerlegt und nach Weigert gefärbt.¹⁾

Es ergab sich in der That eine traumatische Zerstörung fast der ganzen rechten Rückenmarkshälfte mit starkem Uebergreifen auf die linke Hälfte. Der Höhe nach umfasste der Herd ziemlich genau das 8. Cervicalsegment. In seiner Mitte war er in eine grosse, mit einer bindegewebigen Membran ausgekleidete Höhle zerfallen, deren Inhalt (feinkörniger Detritus) durch eine kleine, bei der Präparation entstandene Oeffnung zum grössten Theil nach aussen abgelassen war. Die grösste Ausdehnung hatte die Höhle etwa in der Mitte der Höhe des 8. Cervicalsegmentes.

Von dieser Höhe aus wollen wir mit der Betrachtung der Schnittserien beginnen.

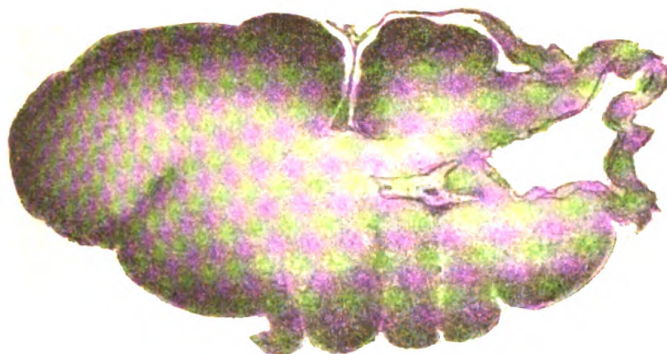
Schnitt in der Mitte des 8. Cervicalsegmentes (Fig. 6): Die Höhle hat hier eine sehr grosse Ausdehnung, sie nimmt den ganzen rechten Seitenstrang und die mittleren Partien der grauen Substanz ein. Sie ist von einer dicken, bindegewebigen Membran ausgekleidet. Die daran stossenden Theile der grauen und weissen Substanz sind in ein von zahlreichen Gefässen durchzogenes Bindegewebe umgewandelt, so dass

1) Die Präparate habe ich in der im Juni 1895 zu Tost abgehaltenen Sitzung des Vereins ostdeutscher Irrenärzte demonstriert.

von der grauen Substanz absolut keine normale Stelle übrig geblieben ist. Von der weissen Substanz ist nur die Pyramidenvorderstrangbahn und ein kleiner, sich daranschliessender Bezirk von Fasern an der vorderen Peripherie des Vorderseitenstranges erhalten. Die Vorderstranggrundbündel sind sehr gelichtet. Von dem Goll'schen und Burdach'schen Strange ist nur der dorsalste Theil (kaum die Hälfte) erhalten geblieben. Die Lissauer'sche Randzone ist, wenn auch faserarm, vorhanden. Der Seitenstrang ist völlig zerstört.

Nach innen stösst die Höhle an eine zweite, viel kleinere, welche von der ersten durch eine ziemlich dicke, bindegewebige Membran abgetrennt ist. Sie erstreckt sich nach der Mitte zu dorsal von der vorderen Commissur und erreicht fast die Gegend des Centralkanales. Von diesem selbst ist nichts zu sehen; die ganze centrale Partie des Querschnittes ist in Bindegewebe verwandelt; auch in der vorderen Commissur findet sich keine einzige markhaltige Nervenfasern.

Fig. 6.



Die Veränderungen greifen aber noch viel weiter auf die linke Seite über; es ist nämlich hier fast die gesamte graue Substanz bindegewebig umgewandelt. Nur im vorderen inneren Winkel des Vorderhorns sieht man einige Ganglienzellen von sehr verschwommener Zeichnung, sonst enthält das Vorderhorn nichts von nervösen Bestandtheilen. Im Hinterhorn ist das markhaltige Fasernetz noch einigermaßen erhalten, wenn auch sehr gelichtet.

Im Anschluss an diese Veränderungen der grauen Substanz ist nun auch noch eine ziemlich breite Zone der weissen Substanz zerstört, nämlich die das Vorder- und Hinterhorn rings umgebende Schicht. In dieser Zone, welche ca. die Hälfte der Breite der weissen Substanz einnimmt, finden sich nur ganz vereinzelte normale Faserquerschnitte.

Das degenerirte Gebiet umfasst also den inneren Theil derjenigen Querschnittsgebiete, welche man als „Vorderseitenstrangreste“ bezeichnet, nämlich die seitliche Grenzschiebt und den inneren Theil der Vorderstranggrundbündel, sowie der gemischten Seitenstrangzone. Am schmalsten ist dieser degenerirte Streifen am hinteren Theile des Hinterhorns, dort wo die Pyramidenseitenstrangbahn angrenzt.

Diese selbst ist recht gelichtet. Auch sonst finden sich in den er-

haltenen peripheren Partien der weissen Substanz sehr gelichtete Partien, besonders am lateralsten Theile der Peripherie.

Von den Hintersträngen ist ganz wie auf der rechten Seite nur der dorsale Theil (incl. der Lissauer'schen Randzone) erhalten, aber in etwas grösserer Ausdehnung wie rechts.

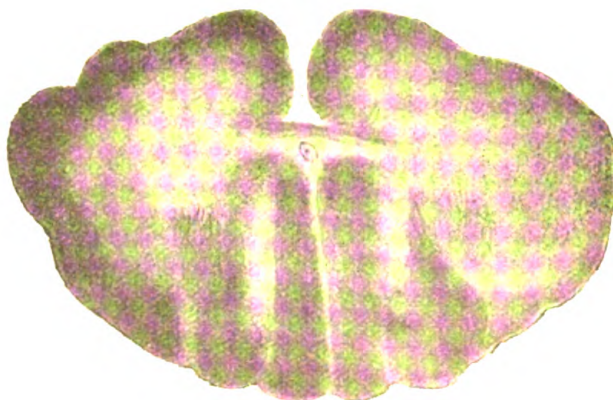
In etwas tiefer gelegenen Schnitten (im untersten Theil des 8. Cervicalsegmentes) ist die Höhle schon wesentlich verkleinert. Die Umgebung ist aber nach wie vor von sklerosirtem Gewebe ausgefüllt. Ein Unterschied ist nur insofern zu bemerken, als das linke Vorderhorn jetzt wieder einige besser beschaffene Ganglienzellen und markhaltige Nervenfasern zeigt.

In der Höhe der 8. Cervicalwurzel ist die Höhle wieder ganz verschwunden; an Stelle derselben findet sich ein dichtes Bindegewebe.

Von hier an treten wir nun in das Gebiet der absteigenden Degeneration ein.

Etwas unterhalb der 8. Cervicalwurzel (Fig. 7) im Gebiet des ersten Dorsalsegmentes sind nämlich schon wieder beiderseits Ganglienzellen vor-

Fig. 7.



handen, und zwar links über die ganze graue Substanz vertheilt in anscheinend normaler Anzahl, rechts nur im vorderen inneren Winkel. Das markhaltige Fasernetz hat sich wiederhergestellt, wenn es auch noch gelichtet ist.

Der Centralkanal ist wieder offen, und zwar ziemlich weit, die vordere Commissur enthält wieder einige Fasern, zeigt aber keinen deutlichen Unterschied zwischen rechts und links.

In den Hintersträngen sind die Goll'schen Stränge jetzt wieder beiderseits vollständig mit Fasern besetzt, aber die ventralen Partien derselben, genauer gesagt, das zweite Viertel von ventral gerechnet, ist noch deutlich etwas gelichtet und mit Bindegewebe durchsetzt.

Von den Burdach'schen Strängen sind aber nach wie vor nur die dorsalen Partien erhalten, die ventralen (etwa zwei Drittel der Länge) sind völlig faserlos und bilden jetzt eine Degenerationsfigur, welche deutlich die Gestalt eines breiten Commas hat. Rechts ist dasselbe breiter wie auf der linken Seite, da auf letzterer eine schmale Schicht von Fasern im äusseren Theil des Burdach'schen Stranges erhalten ist.

Im rechten Vorderstrang ist die Pyramidenvorderstrangbahn voll-

ständig erhalten, während die Grundbündel nur sehr wenige Fasern enthalten. Der Seitenstrang ist noch total degenerirt, nur beginnen sich ganz vereinzelte Fasern im Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn zu zeigen, die Lissauer'sche Randzone ist erhalten.

Auf der linken Seite besteht noch die Degenerationszone rings um die graue Substanz, in derselben Weise wie oben beschrieben.

In dem erhaltenen, peripher gelegenen Theile findet sich eine kleine gelichtete Zone ganz aussen an der Peripherie, ferner ist die Pyramidenseitenstrangbahn deutlich gelichtet.

In etwas tieferen, noch im Bereich des 1. Dorsalsegmentes gelegenen Schnitten (Fig. 8) hat die graue Substanz schon wieder ganz normales Aussehen, sie enthält beiderseits reichlich Ganglienzellen und markhaltige Fasern.

Die kommaförmigen Degenerationsfelder in den Hintersträngen sind verschmälert, indem im äusseren Theil der Burdach'schen Stränge immer mehr Fasern erscheinen. Die Kommata nehmen also den inneren Theil des

Fig. 8.



Burdach'schen Stranges und die ventralen zwei Drittel desselben ein, stossen jedoch nach vorn nicht ganz an die hintere Commissur an.

Die Goll'schen Stränge nehmen allmählich ganz normales Aussehen an, indem die Lichtung des ventralen Theiles immer mehr zurücktritt.

Im rechten Seitenstrange treten jetzt wieder mehr Fasern auf, und zwar findet sich eine mit Fasern dicht besetzte Schicht, welche direkt an die Peripherie der grauen Substanz anstösst und dieselbe rings umzieht; ferner eine etwas weniger dichte Zone an der äussersten Peripherie (Gegend der Kleinhirnseitenstrang- und Gowers'schen Bahnen).

Die auf der linken Seite die graue Substanz umgebende Degenerationszone enthält wieder einige Fasern, besonders aber macht sich eine unmittelbar an die graue Substanz angrenzende, mit Fasern dicht besetzte Schicht bemerklich, so dass das degenerirte Gebiet jetzt etwas von der grauen Substanz abgedrängt erscheint.

In den weiteren Schnitten entwickelt sich nun die absteigende Degeneration in der Weise, dass in den Hintersträngen das comma-förmige Degenerationsgebiet immer schmaler wird und allmählich immer mehr

Fasern enthält. Dabei behält es aber immer seine Lage im inneren Theil des Burdach'schen Stranges bei. Von der Höhe des 4. Dorsalsegmentes ab ist diese Degeneration nicht mehr deutlich sichtbar.

Die Degeneration in den Vorderseitensträngen verlaufen folgendermassen (Fig. 9):

Rechts: An der Grenze der grauen Substanz (innere Partien der Vorderseitenstrangreste) bildet sich allmählich eine immer breiter werdende Faserschicht, welche im Vorderstrang bald mit der erhalten gebliebenen Pyramidenvorderstrangbahn zusammenstösst, so dass der Vorderstrang bald wieder ganz ausgefüllt ist (schon im 2. bis 3. Dorsalsegment).

Im Seitenstrang enthält ebenfalls die die graue Substanz begrenzende Schicht allmählich immer mehr Fasern, und da gleichzeitig die peripheren Partien (Kleinhirnseitenstrang- und Gowers'sche Bahn) immer faserreicher werden, so kommen diese beiden Gebiete sich allmählich näher und lassen im vorderen Theil nur eine schmale, etwas gelichtete Zone zwischen sich, welche dem Löwenthal'schen intermediären Seitenstrangbündel entspricht.

Fig. 9.



Im hinteren Theil des Seitenstranges aber liegt nur eine ganz dünne Faserschicht der grauen Substanz an, so dass hier zwischen dieser und der Kleinhirnseitenstrangbahn das total degenerirte, nur ganz vereinzelte versprengte Fasern enthaltende Feld der Pyramidenseitenstrangbahn frei bleibt.

Diese bleibt nun in der bekannten typischen Form bis ins Sacralmark hinab bestehen, während die Degeneration im intermediären Seitenstrangbündel sehr bald (schon nach wenigen Segmenten) immer undeutlicher wird.

Links ist der Verlauf ein ganz ähnlicher.

Hier wird der um die graue Substanz gelegene Degenerationsstreifen immer schmaler, indem an dem Rande der grauen Substanz immer mehr Fasern erscheinen. Etwa vom 3. Dorsalsegment ab sind die Seitenstrangreste wieder ausgefüllt, und es bleibt im linken Seitenstrang nur eine sehr deutliche Lichtung (aber durchaus keine völlige Degeneration) der Pyramidenseitenstrangbahn übrig, welche sich bis in die tiefsten Theile des Rückenmarkes hinabverfolgen lässt.

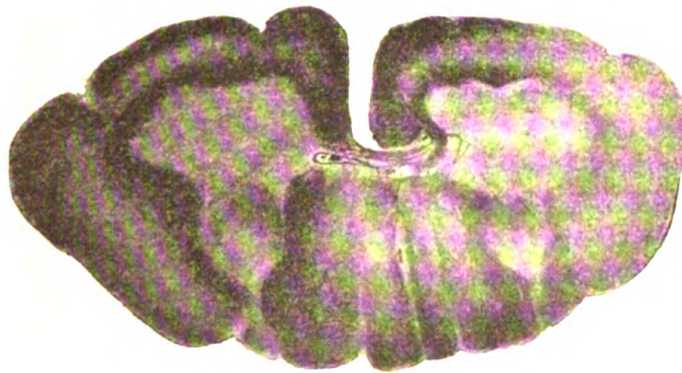
Anderweitige Degenerationen finden sich nicht, insbesondere ist in den tieferen Rückenmarktheilen keine absteigende Degeneration in den Hintersträngen mehr zu bemerken.

Die graue Substanz zeigt im ganzen Brust- und Lendenmark durchaus normale Beschaffenheit. Die vordere Commissur sieht an manchen Schnitten etwas zerklüftet aus, jedoch lässt sich bei genauer Durchmusterung der ganzen Schnittserie keine constante Veränderung derselben, insbesondere keine constante Differenz zwischen ihren beiden Hälften finden.

Verfolgen wir nun von unserem obigen Ausgangspunkte, dem Gebiet der ausgedehntesten Zerstörung (Mitte des 8. Cervicalsegmentes) die Degeneration nach aufwärts, so sehen wir, dass die Höhle in den höheren Schnitten sich allmählich verkleinert und etwa in der Höhe der 7. Wurzel wieder geschlossen ist. (Fig. 10.)

Die graue Substanz ist in dieser Höhe rechterseits noch fast völlig in Bindegewebe verwandelt, nur enthält das Vorderhorn im vorderen inneren Winkel einige wenige Ganglienzellen, und das Hinterhorn ziemlich reichliche Fasern.

Fig. 10.



Links dagegen scheint die graue Substanz schon völlig intact; sie enthält ein dichtes Fasernetz und reichliche Ganglienzellen von normalem Aussehen.

Der Centralkanal ist offen, mit gut erhaltenem Epithel ausgekleidet.

Der Vorderseitenstrang verhält sich ganz ähnlich, wie in Schnitten dicht unterhalb der Läsion.

Rechts ist nämlich im Vorderstrange nur die Pyramidenvorderstrangbahn gut erhalten, während der übrige Theil (Grundbündel) stark gelichtet ist und nur dicht an der Grenze des Vorderhornes eine Schicht von reichlicheren Fasern zeigt.

An den Vorderstrang anstossend, findet sich noch ein faserhaltiger Bezirk im vorderen Teil des Seitenstranges, besonders an der vorderen Peripherie desselben. Im übrigen ist der Seitenstrang völlig leer, nur ganz hinten an der Peripherie, anstossend an die (erhaltene) Lissauer'sche Randzone, sind einige Faserquerschnitte von geringem Kaliber zu bemerken.

Links sieht der Vorderstrang ganz ähnlich aus wie rechts (erhaltene Pyramidenvorderstrangbahn, gelichtete Grundbündel). Dagegen ist der Seitenstrang sehr reichlich mit Fasern besetzt. Er enthält nur eine (wenn auch nicht ganz faserlose, so doch sehr gelichtete) Degenerationszone, welche dem Rande der grauen Substanz parallel verläuft, besonders breit am

Rande des Hinter- und Seitenhornes ist, am Vorderhorn sich fast verliert, aber doch noch als etwas hellere Partie rings herum zu verfolgen ist bis zum Uebergang in das ebenfalls gelichtete Vorderstranggrundbündel. Jedoch liegt diese Degenerationszone nirgends dicht der grauen Substanz an, sondern ist durchweg durch eine schmale, faserhaltige Schicht von ihr abgetrennt.

Die Hinterstränge verhalten sich beiderseits wieder ziemlich symmetrisch, indem nämlich die ventralen Hälften beider Goll'schen Stränge völlig degenerirt sind, mit Ausnahme ganz weniger Fasern dicht an der grauen Commissur.

Die Burdach'schen Stränge enthalten wieder in ihrem ganzen Querschnitt Fasern, sind aber in ihrem inneren und gleichzeitig ventralen Theil viel faserärmer. Dies ist rechts viel ausgeprägter wie links.

Nach oben zu verändern sich nun die Querschnitte (Fig. 11) allmählich in der Weise, dass zunächst im rechten Vorder- und Seitenstrang wieder eine Zone von Fasern erscheint, welche sich ringsherum der grauen Substanz

Fig. 11.



anlegt. Diese wird, je höher man hinaufkommt allmählich immer breiter. Der Vorderstrang wird dadurch im Verein mit den erhaltenen Pyramiden-Vorderstrangbahnen bald ganz ausgefüllt. Es finden sich nun auch in der Pyramidenseitenstrangbahn Fasern ein (etwa Höhe der 6. Wurzel), jedoch bleibt dieselbe noch eine ziemliche Strecke weit hinauf sehr rareficirt. Die peripheren Theile des rechten Seitenstranges bleiben ganz frei.

Auf der linken Seite verbreitert sich ebenfalls der faserhaltige Streifen, welcher um die graue Substanz herumliegt, immer mehr. Die Degenerationszone rückt dadurch immer mehr nach aussen und wird gleichzeitig immer verschwommener.

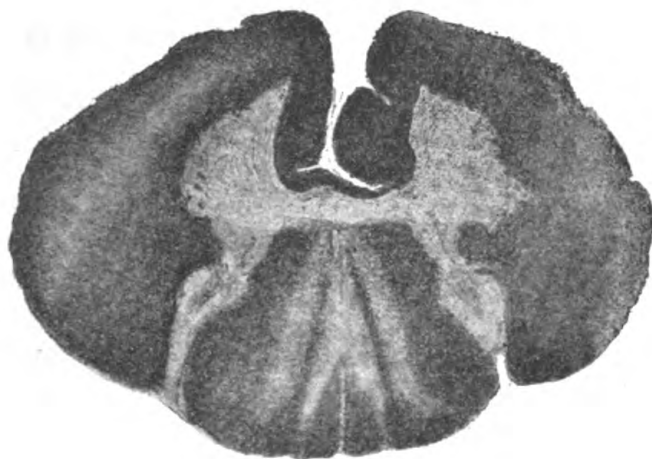
In den Hintersträngen verändert sich die Zeichnung insofern, als die inneren Theile der Burdach'schen Stränge sehr bald wieder faserreicher werden.

Die ventralen Hälften der Goll'schen Stränge bleiben zunächst noch leer.

Was die graue Substanz anbetrifft, so hat dieselbe etwa in der Höhe der 6. Wurzel wieder beiderseits normale Beschaffenheit erlangt, nachdem dieselbe bis dahin rechts viel schlechter beschaffen war wie links.

In der Mitte des Halsmarkes (Fig. 12) hat sich nun im rechten Seitenstrange durch allmähliche Verbreiterung der die graue Substanz umrandenden Zone und Ausfüllung der Pyramidenseitenstrangbahn die typische Figur der aufsteigenden Degeneration herausgebildet, welche sich durch

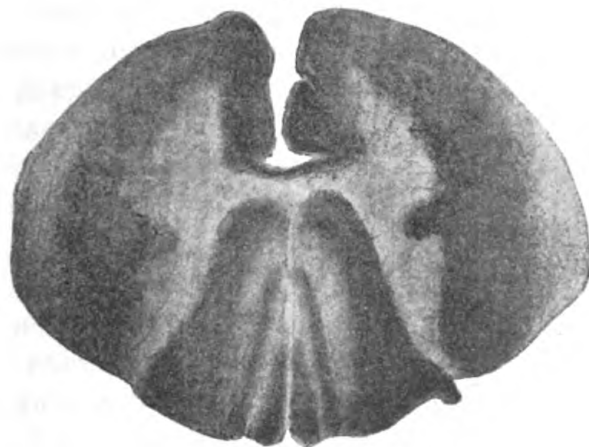
Fig. 12.



einen Ausfall der Kleinhirnseitenstrang- und Gowers'schen Bahn charakterisirt (erstere enthält in ihrem hinteren Theile noch verhältnissmässig viele Fasern).

Links kann man nun deutlich beobachten, dass der geschilderte Degenerationsstreifen, je höher man kommt, allmählich immer mehr nach

Fig. 13.



aussen rückt und dabei immer verschwommener wird. Er nähert sich so allmählich immer mehr der seitlichen und vorderen Rückenmarksperipherie, also der Gegend des Gowers'schen Bündels.

In den höchsten Schnitten (Fig. 13) können wir dann deutlich sehen, dass der gelichtete Streifen in das Gebiet der Gowers'schen Bahn ein-

gertickt ist, von welcher er in diffuser Weise ohne scharfe Abgrenzung besonders die hinteren und mittleren Partien einnimmt.

In den Hintersträngen nimmt die Degenerationsfigur allmählich mit dem Schlankerwerden der Goll'schen Stränge eine dreieckige, zipfliche Form an und beschränkt sich dabei nach wie vor auf den ventralen Theil der Goll'schen Stränge (Fig. 12).

An dieses degenerirte Feld sich anschliessend, findet sich beiderseits im inneren Theil der Burdach'schen Stränge ein (rechts etwas ausgeprägter) schmaler Degenerationsstreifen.

Diese Degenerationsfigur in den Hintersträngen verschwindet erst mit dem Auftreten der Hinterstrangkernkerne.

Bevor wir die aufsteigende Degeneration in den Hirnstamm hinein verfolgen, soll erst der Versuch gemacht werden, den vorstehenden Rückenmarksbefund mit dem klinischen Bilde in Einklang zu bringen.

Bei der Besprechung dieses Befundes wollen wir uns ausschliesslich an den Gesichtspunkt der spinalen Hemiplegie halten, da eine Berücksichtigung aller übrigen anatomischen Fragen, besonders der der secundären Degeneration, welche in der letzten Zeit eine so ausserordentlich reichliche Literatur gezeitigt hat, zu weit führen würde. Wie schon Eingangs erwähnt, sind erst äusserst wenige Fälle von spinaler Hemiplegie anatomisch untersucht worden, nämlich nur 17 von den im obigen Literaturverzeichnis angeführten 102 Fällen.

(Nr. 1, 2, 3, 7, 19, 21, 29, 39, 40, 46, 47, 56, 58, 61, 72, 83, 101.)

Die meisten von diesen Fällen gehören der älteren Literatur an und entbehren vollständig einer genauen mikroskopischen Untersuchung. Auch bei manchen von den späteren ist nur ein makroskopischer Befund erhoben worden. Es ist daher ganz natürlich, dass über die Cardinalfragen in der Lehre von der spinalen Hemiplegie noch immer Zweifel herrschen, und dass auch ein einzelner anatomisch untersuchter Fall wie der meinige nicht genügenden Aufschluss geben kann, da eben der Vergleich einer grösseren Anzahl von Fällen untereinander fehlt.

Am unklarsten ist noch immer der Verlauf der (als gekreuzt anzunehmenden) sensiblen Bahnen, aber wir werden sogleich sehen, dass auch die den motorischen Symptomen der spinalen Hemiplegie zu Grunde liegenden anatomischen Verhältnisse noch durchaus nicht völlig geklärt sind.

Wir wollen mit der Betrachtung des motorischen Gebietes den Anfang machen.

Was zunächst die atrophische Lähmung an der rechten oberen Extremität betrifft, so ergab die Section vollständig den erwarteten Be-

fund, nämlich rechterseits eine völlige Zerstörung der Vorderhornzellen im Bereich des 8. und zum grössten Theil auch noch im 7. Cervicalsegment, ferner theilweise in den oberen Partien des 1. Dorsalsegmentes. Dementsprechend war auch, was bisher noch nicht erwähnt worden ist, die 8. vordere Cervicalwurzel rechterseits total, die 7. Cervical- und 1. Dorsalwurzel theilweise degenerirt.

Links waren die Zellen des 8. Cervicalsegmentes bemerkenswerther Weise ebenfalls fast völlig zerstört, obgleich hier die Lähmung sich sehr gut restituirt hatte. Dagegen waren hier schon im 7. Cervical- und 1. Dorsalsegment die Zellen gut erhalten. Man wird annehmen müssen, dass die Zellen dieser Segmente, welche ja zu denselben Muskelgruppen gehören wie die des 8. Cervicalsegmentes vicarirend für die letzteren eingetreten sind. Dem Verhalten der Zellen entspricht auch der Befund an den Wurzeln, indem links die 8. sehr stark, die 7. schon viel weniger, und die erste Dorsalwurzel gar nicht degenerirt war.

Viel grössere Schwierigkeiten macht die Erklärung der Beinlähmung. Wir fanden in unserem Fall eine totale Degeneration der rechten Pyramidenseitenstrangbahn, und dennoch hatte intra vitam nicht eine völlige Lähmung des rechten Beines bestanden, sondern vielmehr eine Lähmung von „hemiplegischem“ Typus, d. h. es waren gewisse Muskeln, die „Verlängerer“, in ihrer Function durchaus intact geblieben. Die Innervation dieser Muskeln kann also unmöglich durch die Pyramidenseitenstrangbahn verlaufen, sondern muss irgend einen anderen Weg haben. Es scheint nun nach unserem Falle recht verlockend, anzunehmen, dass die Pyramidenvorderstrangbahn die Innervation der bei der Hemiplegie intact bleibenden Muskeln besorgen könnte, denn gerade diese Bahn bildete hier fast den einzigen von der ganzen rechten Rückenmarkshälfte übrig gebliebenen Faserzug. Aber diese Annahme, welche natürlich voraussetzen würde, dass die Fasern der Pyramidenvorderstrangbahn auf derselben Seite verblieben, steht im Widerspruch mit den Erfahrungen bei der cerebralen Hemiplegie. Bei dieser finden wir bekanntlich die Pyramidenvorderstrangbahn der gleichnamigen, und die Pyramidenseitenstrangbahn der gekreuzten Seite degenerirt, und es müsste demnach, wenn die oben aufgestellte Vermuthung bezüglich der Pyramidenvorderstrangbahn richtig wäre, eine Lähmung der „Verlängerer“ auf der gleichen und der „Verkürzerer“ auf der gekreuzten Seite bestehen, was doch niemals der Fall ist.

Wir können daher das Erhaltenbleiben der rechtsseitigen Pyramidenvorderstrangbahn in unserem Falle nicht zu Erklärung der erhaltenen Function der Verlängerer heranziehen. Alle anderen centrifugal

leitenden Bahnen sind aber in der rechten Rückenmarkshälfte vollständig zerstört, so dass keine Bahn auf der lädierten Seite übrig bleibt, welche wir für die Innervation der „Verlängerer“ verantwortlich machen könnten.

Aber auch die Annahme, dass diese Muskeln aus irgend einer Bahn der anderen Rückenmarkshälfte [etwa aus der entgegengesetzten Pyramidenvorderstrangbahn] durch Kreuzung innerhalb des Rückenmarkes ihre Fasern bezögen, ist unhaltbar, da ja dann bei völliger spinaler Halbseitenunterbrechung die „Verlängerer“ auf der gekreuzten Seite gelähmt sein müssten.

Es bleibt unter diesen Umständen nichts übrig, als eine doppel-seitige Innervation dieser Muskeln anzunehmen, eine Annahme, welche schon von vornherein deswegen recht plausibel scheint, weil die Muskeln um welche es sich hier handelt (Strecker des Ober- und Unterschenkels, Plantarflexoren des Fusses), besonders beim Stehen gebraucht werden, also einem Act, welcher gewohnheitsmässig doppel-seitig innerviert wird und daher ein inniges Zusammenwirken beider Hirnhemisphären erfordert.

Mit dieser Annahme der doppelseitigen (gekreuzten und ungekreuzten) Innervation der Verlängerer neben einseitiger Innervation der Verkürzer würden sich alle Thatfachen gut vereinigen lassen. Sowohl bei cerebraler wie bei spinaler halbseitiger Leitungsunterbrechung müssen dann die „Verlängerer“ des gelähmten Beines functionsfähig bleiben, weil sie immer noch genügende Impulse durch die andersseitige, nicht unterbrochene Bahn erhalten.

Allerdings werden sie an Kraft etwas einbüßen müssen, was ja in der That meistens der Fall ist, ebenso wie auch auf der anderen (gesunden) Seite eine Abnahme der Kraft dieser Muskeln zu postulieren wäre. Man kann für letztere Forderung die Angaben von Pitres und Dignat¹⁾ anführen, welche bei cerebraler Hemiplegie eine Abnahme der Kraft am „gesunden“ Beine im Verhältniss von 50:100 beobachteten. Welche Muskelgruppen diese Einbusse an Kraft zeigen, würde erst noch näher zu untersuchen sein.

Ferner ist hier anzuführen, dass man bei Hemiplegien ganz gewöhnlich an dem „gesunden“ Beine auch noch andere Störungen auf motorischem Gebiete beobachtet, nämlich eine leichte Steifigkeit und Steigerung der Sehnenreflexe.

Wenn sich also unsere Hypothese von der doppelseitigen Inner-

1) Citirt nach Pierre Marie, Krankheiten des Rückenmarkes, übersetzt von Weiss, S. 26.

vation der „Verlängerer“ ohne weiteres mit den Erscheinungen der cerebralen und spinalen Hemiplegie gut vereinigen lässt, so erfordert sie eine gewisse Erweiterung, wenn man bedenkt, dass auch bei doppelseitigen Spinalläsionen derselbe Lähmungstypus resultirt.

Wir werden im Hinblick auf diese Thatsache nicht annehmen können, dass die doppelseitige (gekreuzte und ungekreuzte) Innervation der Verlängerer in irgend welchen eng begrenzten Bahnen (z. B. etwa den Pyramidenvorderstrangbahnen) verläuft, es müsste dann ja einmal gelegentlich bei doppelseitiger Läsion dieser Bahnen durch einen myelitischen Prozess oder dergl. der dem hemiplegischen entgegengesetzte Lähmungstypus zu Tage treten, was aber nach den bisherigen Beobachtungen nicht vorkommt. Wir werden daher der schon durch ihre Doppelseitigkeit besonders günstig veranlagten Bahn noch weitere günstige Bedingungen einräumen müssen, etwa in der Weise, dass sie in grösserer Ausdehnung über den Querschnitt, vielleicht über sämtliche centrifugalen Bahnen verbreitet sind, so dass sie bei jeder Art von Läsion immer erst zuletzt, wenn die Trennung eine wirklich absolute wird, unterbrochen sind.

Es ist dies eine Anschauung, welche der oben bezüglich der Sensibilität entwickelten Hypothese ganz analog ist.

Dass die motorischen Bahnen, welche von einer Hemisphäre ausgehen, nicht streng zur gekreuzten Seite hinüberziehen, sondern dass sie sich zum Theil in unregelmässiger Weise auf beide Seiten des Rückenmarkes verteilen, dafür sprechen neben den oben angeführten, klinischen Thatsachen auch bekannte anatomische Befunde bei der cerebralen Hemiplegie, auf welche wiederum besonders Pitres die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Man hat nämlich in solchen Fällen neben der ausgeprägten Degeneration der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn ganz gewöhnlich eine geringere Degeneration auch in der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn und in unregelmässiger Weise theils im gekreuzten, theils im gleichnamigen Pyramidenvorderstrang gefunden.

Wenn wir also damit bestimmte anatomische Anhaltspunkte dafür haben, dass nicht alle motorischen Bahnen sich kreuzen, sondern zum Theil auch ungekreuzt verlaufen¹⁾, und wenn dieser Befund auch noch durch klinische Thatsachen unterstützt wird (Abnahme der

1) Neuerdings hat allerdings Rothmann auf Grund von Thierexperimenten die doppelseitige Pyramidenseitenstrang-Degeneration auf ein Uebergreifen des degenerativen Processes innerhalb der Pyramidenkreuzung zurückgeführt (Neurolog. Centralblatt. 1896. Heft 11 u. 12), eine Ansicht, die schon früher von Hallopeau ausgesprochen worden ist.

Kraft, Reflexsteigerung und Contracturzustand) auf der „gesunden“ Seite, so erscheint es mir nicht zu gewagt, auf Grund der obigen klinischen Betrachtungen gerade für die „Verlängerer“ solche Bahnen in Anspruch zu nehmen, welche theils gekreuzt, theils ungekreuzt verlaufen.

[Nebenher sei hier bemerkt, dass die in unserem Falle constatirte leichte Degeneration der linken Pyramidenseitenstrangbahn anders zu erklären ist, wie die oben besprochene des gleichseitigen Seitenstrangbündels bei der cerebralen Hemiplegie.

Hier in unserem Falle handelt es sich sichtlich um eine geringgradige directe Schädigung, da ja der Zerstörungsherd nicht nur auf die graue Substanz der linken Seite, sondern noch weit auf die weissen Stränge übergriff.

Klinisch äusserte sich diese geringgradige Degeneration, ganz wie oben für die cerebralen Hemiplegien erwähnt, in einer deutlichen Reflexsteigerung und leichten Steifigkeit am „gesunden“ Beine. Ob eine Abnahme der Kraft bestand, liess sich nicht constatiren.]

Ich muss diesen hypothetischen Betrachtungen noch eine historische Bemerkung beifügen.

Wernicke hat sofort, als er die Lähmung der „Prädilectionsmuskeln“ und das Erhaltenbleiben ihrer Antagonisten am hemiplegischen Bein beobachtet hatte (1889), den Gedanken ausgesprochen, dass letztere Muskeln doppelseitig innerviert seien. Er hat diesen Gedanken aber später wieder fallen gelassen und auf Grund der Thatsache, dass auch bei spastischer Spinalparalyse, also bei systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark doppelseitig dieselbe Lähmungsform resultierte, eine andere Anschauung für nöthig gehalten. Er meinte nun, dass diese Muskeln gar nicht in der Pyramidenbahn vertreten seien, also gar nicht vom Grosshirn aus innerviert werden, sondern dass sie von tieferen Hirntheilen aus und in andere Bahnen ihre Innervation erhielten¹⁾. Er führte für diese Ansicht nebenher auch an, dass Kinder das Stehen, zu welchem eben jene Muskeln nöthig seien, überraschend schnell lernen.

Diese neuere Anschauung Wernicke's trifft ganz mit der von Flechsig (später) ausgesprochenen und schon oben citirten zusammen.

Ich glaube aber, dass sie, wie schon oben angedeutet, aus dem Grunde nicht aufrecht erhalten werden kann, weil bei allen spinalen Läsionen (nicht nur bei der systematischen Degeneration der Pyramidenbahn), insbesondere bei den ganz willkürlich localisirten Halbseitenläsionen und transversen Myelitiden ganz derselbe Lähmungstypus resultirt. Bei diesen Affectionen könnte doch irgend eine ausserhalb der Pyramidenbahnen verlaufende, von tieferen Hirntheilen kommende

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1895. V. 47.

Bahn ebenso gut geschädigt werden, wie die vom Grosshirn kommende Pyramidenbahn. Ich glaube somit, dass wir auf die Anschauung von der doppelseitigen Innervation zurückkommen müssen, und dass diese in der oben gegebenen Fassung den Thatsachen am besten Rechnung trägt.

Bevor wir zur Besprechung der sensiblen Bahnen übergehen, sei noch kurz der Befund einer absteigenden Degeneration in den Hintersträngen in der Form des „Schultze'schen Commas“ erwähnt. Dieser Befund ist jetzt schon in einer ganzen Reihe von Fällen erhoben worden, und es ist, besonders nach der neuesten Hoche'schen Arbeit¹⁾ als sicher anzunehmen, dass es sich nicht, wie früher angenommen, um absteigende Aeste von hinteren Wurzeln, sondern um eine lange, durch das ganze Dorsalmark verlaufende, absteigende Bahn handelt. Ueber die Bedeutung dieser Bahn lässt sich bis jetzt auch noch nicht einmal etwas annähernd Sicheres aussagen.

Wenn man bedenkt, dass sie durch das ganze Dorsalmark verläuft, in demselben durch Abgabe von Fasern allmählich immer schmaler wird und in Anbetracht ihrer Degenerationsrichtung doch jedenfalls eine centripetale Function hat, so könnte man auf den Gedanken kommen, dass sie der Innervation der Intercostales dient, was in meinem und auch dem Krauss'schen²⁾ Falle mit dem klinischen Befunde in Einklang stehen würde. Jedoch ist dies natürlich eine blossе Vermuthung, die erst durch weitere Beobachtungen auf ihre Richtigkeit geprüft werden muss. Besonders würde auch in vorgeschrittenen Tabesfällen, in welchen man ja bisweilen Degeneration der gesammten Hinterstränge beobachtet, intra vitam auf eine etwa bestehende Intercostaleslähmung zu achten sein.

Wenn wir nun den anatomischen Befund in den sensiblen Bahnen bei unserem Falle betrachten, so ist zunächst darauf aufmerksam zu machen, dass sich die ganze ventrale Hälfte beider Hinterstränge durchtrennt und aufsteigend degenerirt fand, ohne dass intra vitam an irgend einer Stelle eine Aufhebung der Berührungsempfindung (übrigens auch nicht der Lageempfindung) bestanden hätte. Es beweist dieser Befund, dass die Lehre von der Leitung der Berührungsempfindungen in den Hintersträngen nicht zutrifft, man müsste vielmehr, um eine Uebereinstimmung mit dem klinischen Befunde zu erzielen, entweder annehmen, dass diese Theile der Hinterstränge Schmerz- und Temperaturempfindungen leiten, wofür aber keinerlei Erfahrun-

1) Archiv für Psychiatrie. XXVIII. Heft 2.

2) Zeitschrift für klin. Medicin. 1891. Bd. XVIII. (Fall I).

gen sprechen, oder aber, dass sie vielleicht zwar Berührungsempfindungen leiten, dass aber ihr Wegfall sich nicht wesentlich bemerklich macht, da den Berührungsempfindungen noch andere, ausgedehnte Leitungswege zu Gebote stehen. Dies wäre die Anschauung, welche mit meinen obigen klinischen Betrachtungen in Uebereinstimmung steht. Die hauptsächlichsten sensiblen Störungen in unserem Falle können wir aber nicht auf diese Hinterstrangserkrankung beziehen, da diese symmetrisch ist, während die Gefühlsstörung ganz überwiegend einseitig (links) localisirt war. Wenn wir also nach Bahnen in der rechten Rückenmarkshälfte suchen, welche unterbrochene gekreuzte Wege für diese linksseitige Gefühlsstörung darstellen könnten, so können wir keine anderen dafür ansprechen, als die Vorderseitenstrangreste, speciell die seitliche Grenzschicht, welche neben anderen Autoren neuerdings mit grösster Bestimmtheit auch Eninger als die gekreuzten sensiblen Bahnen auffasst.

Wir finden nämlich, dass in der Höhe der Läsion die genannten Bündel rechts vollständig zerstört sind, dass dann in höheren Schnitten wieder Fasern auftreten, welche zunächst der grauen Substanz dicht anliegen, und zwar nicht nur im Gebiet der seitlichen Grenzschicht, sondern ringsherum um die ganze äussere Peripherie der grauen Substanz. Es sind dies offenbar unversehrte Fasern, welche oberhalb der Läsionsstelle hinüber gekreuzt sind. Je höher man kommt, desto breiter wird diese Schicht erhaltener Fasern und dehnt sich immer mehr nach aussen aus, so dass schliesslich nur die Kleinhirnseitenstrang- und Gowers'schen Bahnen degenerirt bleiben.

Dieser Befund in der rechten Rückenmarkshälfte erfährt eine schöne Ergänzung durch den in der linken. Da nämlich auch auf der rechten Körperseite die Sensibilitätsstörungen ausgedehnter waren, als es sonst die „Zona anästhetica“ (auf der Seite der Läsion) zu sein pflegt, so konnten dieselben nicht wie sonst durch Zerstörung von Bahnen während ihrer Kreuzung erklärt werden, sondern es musste angenommen werden, dass der Herd so weit auf die linke Seite hinüber gegriffen hätte, dass er auch dort einen Theil der schon gekreuzten sensiblen Bahnen zerstört hätte.

Und in der That fand sich, dass auf der linken Seite die an die graue Substanz anstossenden Theile der Vorderseitenstrangreste in die traumatische Degeneration einbezogen waren, während die peripheren (offenbar den tieferen Körperabschnitten zugehörigen) erhalten waren.

In höheren Schnitten sehen wir dann wieder in der Nachbarschaft der grauen Substanz unversehrte Fasern auftreten, während

der Degenerationsstreifen immer weiter peripherwärts in die Gegend der Gowers'schen Bahnen rückt und immer diffuser wird.

Im Hinblick einmal auf die Edinger'sche, auf entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen gestützte Anschauung und zweitens auf das Verhältniss der klinischen Symptome unseres Falles zu dem anatomischen Befunde (ausgedehnte Sensibilitätsstörung links und geringere rechts — totale Unterbrechung der Seitenstrangreste rechts und theilweise links) wird es ungewungen erscheinen, in diesen Seitenstrangresten die gekreuzten sensiblen Bahnen zu zuchen. Den Verlauf derselben müsste man sich so vorstellen, dass die Fasern unmittelbar nach ihrer Kreuzung zunächst an der Peripherie der grauen Substanz verliefen (in der seitlichen Grenzschicht und weiter nach vorn von ihr, also an der ganzen Peripherie der grauen Substanz) und in höheren Ebenen allmählich immer mehr nach aussen rückten, indem sie von den höher sich kreuzenden und zunächst wieder in den centralen Partien verlaufenden Fasern immer mehr nach der Peripherie gedrängt würden. Dass diese Bündel in unserem Falle auch abwärts ein kurzes Stück degenerirt sind, beweist natürlich nichts gegen ihre Auffassung als centripetal leitende Bahnen. Die Erscheinung, dass ein Neuron auch in der Richtung auf seinen Ursprung zu sich ein kurzes Stück degenerirt zeigt, ist eine ganz gewöhnliche (vgl. u. a. die Pyramidenseitenstrangbahnen in unserem Falle).

Neuerdings hat auch Hoche (l. c.) in einem nach Marchi'scher Methode untersuchten Falle ebenfalls ein allmähliches Weiterrücken des Degenerationsgebietes in den Vorderseitenstrangresten von dem Centrum nach der Peripherie hin beobachtet. Er erklärt sich diesen Befund so, dass es sich hier um Commissurenbahnen handle, von denen die kürzesten centralwärts gelagert seien, während nach aussen hin immer längere sich daran legten. Selbst wenn diese Erklärung Hoche's richtig ist, wenn also diese Bahnen „Commissurenbahnen“ sind, d. h. verschieden hoch gelegene Rückenmarksabschnitte untereinander verbinden, so würde damit doch nichts gegen die sensible Natur dieser Bahnen bewiesen sein, denn es wäre ja möglich, dass die sensible Erregung auf einer derartig unterbrochenen Bahn gewissermaassen etappenweise fortgeleitet würde.

Wenn wir also nach diesem Falle wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die besprochenen Bahnen als die gekreuzten sensiblen Leitungswege ansehen können, so bleiben noch zwei Fragen zu erledigen, nämlich erstens: Wo findet ihre Kreuzung statt, und zweitens: Wo ist ihre centrale Fortsetzung zu suchen?

Bezüglich der ersteren Frage war natürlich das Hauptaugenmerk auf die vordere Commissur zu richten.

Dieselbe war in der Höhe des Herdes völlig zerstört und zeigte in den Schnitten oberhalb und unterhalb des Herdes noch einen deutlichen Faserzerfall.

Jedoch liess sich ein constanter Unterschied zwischen der rechten und linken Hälfte der Commissur nicht nachweisen. Am deutlichsten schien noch in einer Reihe von Schnitten oberhalb des Herdes die rechte Hälfte der Commissur besser erhalten wie die linke, jedoch änderte sich dieses Verhältniss sehr bald wieder. Dass hier in der Commissur ein eindeutiger Befund nicht zu erhalten war, ist nicht zu verwundern, wenn man bedenkt, dass ausser den aufsteigenden sensiblen Fasern sicherlich auch absteigende in der Commissur verlaufen, und ferner, dass in diesem Falle beiderseitige, wenn auch ungleich ausgedehnte Verletzungen der sensiblen Bahnen vorlagen. Die Marchi'sche Methode wird voraussichtlich auch hier bessere Resultate liefern.

Was zweitens die centrale Fortsetzung anbelangt, so musste man bei dem Auswärtsrücken der geschilderten Bahnen auf das Gowers'sche Bündel hin zunächst an dieses denken; und in der That ist dasselbe von manchen Autoren als eine Bahn des Schmerzsinnnes bezeichnet worden.

Aber diese Auffassung ist neuerdings durch die erwähnte Arbeit von Hoche wieder zweifelhaft geworden.

Hoche hat an Marchi-Präparaten das Gowers'sche Bündel in einer Vollständigkeit verfolgen können, wie es vorher noch nicht gelungen war, und hat gefunden, dass es eine Verbindung des Rückenmarkes mit dem Kleinhirn darstellt, indem es bis zur Vierhügelgend aufsteigt, dann umbiegt und durch den Bindearm in das Kleinhirn verläuft. Wenn dies der Verlauf des Gowers'schen Bündels ist, so kann man dasselbe natürlich nicht als eine Bahn der Hautsensibilität ansehen, so nahe diese Vermuthung nach meinem Falle auch liegt, in welchem die als sensible anzusprechenden Bahnen der Vorderseitenstrangreste ganz deutlich allmählich nach dem Gowers'schen Bündel hinrücken. Vielleicht stellt wenigstens ein Theil des Bündels eine cerebrale sensible Bahn dar, da es auch nach dem Hoche'schen Befunde nicht ausgeschlossen ist, dass ein Theil der Fasern in der Gegend der Olive in die Schleife übertritt.

Es ist unmöglich sämtliche auf diese Frage hezüglichen, besonders in neuester Zeit sehr zahlreich veröffentlichten anatomischen Befunde hier durchzusprechen; es genüge, darauf hingewiesen zu

haben, dass der Verlauf der cerebralen Fortsetzungen der sensiblen Bahnen noch durchaus nicht aufgeklärt ist.

Auch mein Fall bringt zu dieser Frage nichts Neues bei, und ich will mich daher mit dem anatomischen Befunde im Hirnstamme ganz kurz fassen:

Die Degeneration der rechtsseitigen Kleinhirnseitenstrangbahn liess sich in der bekannten Form und Lage sehr deutlich in das Corpus restiforme hinein verfolgen. Ausserdem fand sich an dem seitlichen Rand des Markes in dem Winkel zwischen aufsteigender Trigeminiwurzel und Olive das degenerirte Feld des Gowers'schen Bündels. Seine Form und Lage nach entsprach es ganz den Angaben anderer Autoren, besonders auch den Zeichnungen, welche Patrik ¹⁾ geliefert hat (eine geringe Lichtung des Bündels schien auch auf der linken Seite zu bestehen, ganz entsprechend dem spinalen Befunde).

Jedoch konnte ich an meinen Weigert- und Pal-Präparaten das Bündel nicht hoch hinauf verfolgen; die degenerirte Partie wurde sehr bald immer undeutlicher, so dass sie schon etwas oberhalb des oberen Endes der Olive nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen war.

Dass ich diese Bahn nicht bis an ihr Ende verfolgen konnte, entspricht ganz den Erfahrungen, die andere Autoren bei Untersuchung derartiger Fälle mit der Weigert'schen Methode gemacht haben, und es ist auch von Hoche hervorgehoben worden, dass das Bündel in seinen oberen Theilen so zerstreut wird, dass die Weigert'sche Methode einen Faserausfall nicht genügend erkennen lässt.

Bezüglich des übrigen Befundes im Hirnstamme ist noch zu erwähnen, dass in der Schleife sich nichts Abnormes finden liess, speciell bestand auch keine Differenz zwischen der rechten und linken Schleife.

Im Gebiet des Hypoglossus fanden sich nur sehr geringe Veränderungen, obgleich die rechtsseitige atrophische Zungenparese bis an das Lebensende bestanden hatte. Nur in einem Theil der Schnitte bestand eine geringfügige Differenz zwischen der Zahl der rechts- und linksseitigen Hypoglossusfasern zu Ungunsten der rechten; und sie schienen zum Theil rechts auch etwas verschmälert. Im Hypoglossuskern fanden sich auch rechts die Zellen durchweg gut erhalten.

Es kann sich also nur um eine geringfügige Schädigung (etwa kleine Blutung) gehandelt haben, die sich vollständig zurückbildete, aber doch eine Störung der Ernährung und Innervation der rechten Zungenhälfte zurückliess.

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. XXV.
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. X. Bd.

Dass die aufsteigende Trigeminiwurzel sich durchaus intact fand, ist nicht zu verwundern, wenn man bedenkt, dass die sensiblen Störungen im Trigemini sich sehr rasch zurückbildeten.

Wenn ich hiermit meine Betrachtungen über die spinale Hemiplegie schliesse, so kann ich nicht unterlassen, nochmals darauf hinzuweisen, dass die anatomische Grundlage dieses Krankheitsbildes, besonders was den Verlauf der sensiblen Bahnen anbetrifft, noch durchaus nicht klar ist. Ein einzelner Fall, wie der meine, genügt nicht, um über die fraglichen Punkte ins Klare zu kommen, vielmehr wird es dazu noch einer grösseren Zahl von klinisch und anatomisch genau untersuchten Fällen bedürfen.

Trotz der noch vorhandenen Zweifel wird man sich aber bei dem gegenwärtigen Stande der Frage keinesfalls der neuerdings von Brown-Séquard¹⁾ ausgesprochenen Ansicht anschliessen dürfen, dass es sich bei der spinalen Hemiplegie gar nicht um Durchtrennung sensibler Bahnen, sondern nur um Hemmungs- und Reizerscheinungen handele.

Schliesslich sei hervorgehoben, dass die in mancher Beziehung unvollkommenen Resultate der anatomischen Untersuchung meines Falles ausser auf den Mangel an zum Vergleich benutzbarer Parallelfälle auch auf die Art meines Falles selbst zurückzuführen sind.

Es handelte sich nämlich in diesem Falle durchaus nicht um eine reine Halbseitenläsion, vielmehr hatte die Läsion die rechte Seite nicht ganz vollständig betroffen und in wesentlicher Ausdehnung auf die linke übergegriffen. Dieser Umstand macht es verständlich, dass der in vielen Beziehungen zwar recht bemerkenswerthe Fall doch nicht geeignet war, die schwebenden Fragen der spinalen Hemiplegie aufzuklären.

1) Archives de physiologie. 1894. p. 195.

II.

Beitrag zur Kenntniss der Lage des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata des Menschen.

Von

Dr. Gottfried Reinhold,

I. Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. B.

(Mit Tafel I—IV und 9 Abbildungen im Text.)

Die Annahme eines vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata des Menschen beruht bis jetzt weniger auf sicheren Befunden, sie ist vielmehr das Ergebniss von theoretischen Erwägungen und von Schlüssen, welche man namentlich aus den Resultaten mannigfaltiger Thierexperimente gezogen hat. Grundlegend in dieser Beziehung waren die Versuche, welche Claude Bernard an Kaninchen über die Verletzungen des Bodens der Rautengrube und ihre hauptsächlichsten Folgen, die Leberhyperämie und die Zuckerausscheidung durch den Urin, anstellte. Diese Versuche berechtigen indessen keineswegs zur Abgrenzung „einer ganz bestimmten Stelle (Centrum der Lebervasomotoren) am Boden des unteren Theiles der Rautengrube, deren Verletzung die Bildung grosser Mengen von Traubenzucker durch die Leber und dessen Uebertritt in den Harn (in einigen Stunden) zur Folge habe“.¹⁾

Es ist auffallend, dass sich diese und ähnliche Beschreibungen der Cl. Bernard'schen Piqûre in verschiedenen Lehrbüchern der Physiologie vorfinden, während doch v. Wittich²⁾ ausdrücklich betont, dass sich weder bei Bernard, noch bei Eckhard eine genauere Angabe darüber findet, welche Stelle bei der Piqûre getroffen werden muss. Gegenüber diesen etwas verwirrenden Angaben dürfte es in Anbetracht der Wichtigkeit der Cl. Bernard'schen Versuche am Platze sein, auf dieselben etwas näher einzugehen und deren Resultate zu präcisiren. Zur leichteren Orientirung habe ich die

1) Landois, Lehrbuch der Physiologie. Leipzig 1883. S. 323.

2) Physiologie der Aufsaugung, Lymphbildung und Assimilation. Hermann's Handbuch. V. 2. S. 355.

Figuren 1—3 nach ganz entsprechenden im Originalwerke Bernard's ¹⁾ entworfen: Fig. 1 entspricht der Fig. 51 in dem Bernard'schen Werke; die mit P und P_1 bezeichneten Stellen markieren die durch die Piquüren verursachten Verletzungen, welche neben einigen anderen Symptomen einen vorübergehend auftretenden Zuckergehalt des Urins zur Folge hatten. Fig. 2 giebt eine Zusammenstellung der in Fig. 52—62 veranschaulichten Resultate Bernard's. Die Abbildung zeigt deutlich, dass an den verschiedensten Stellen der Rautengrube Verletzungen gesetzt werden können, welche einen künstlichen Diabetes zu bewirken

Fig. 1.

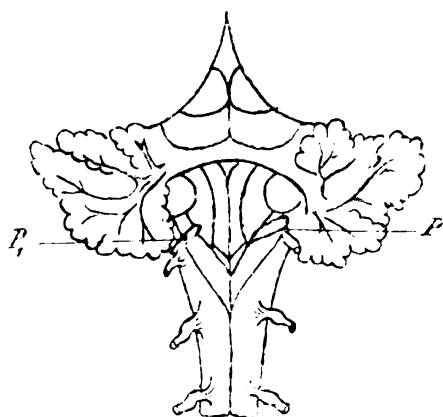
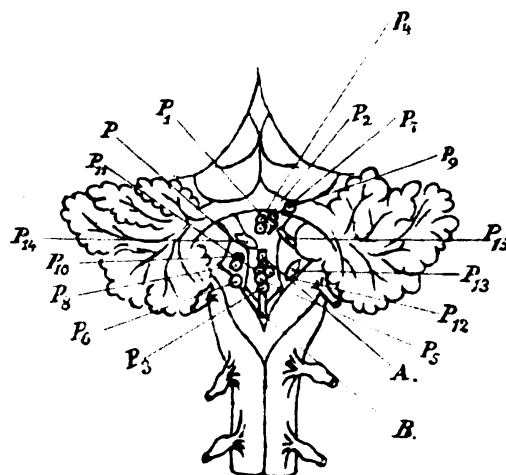


Fig. 2.

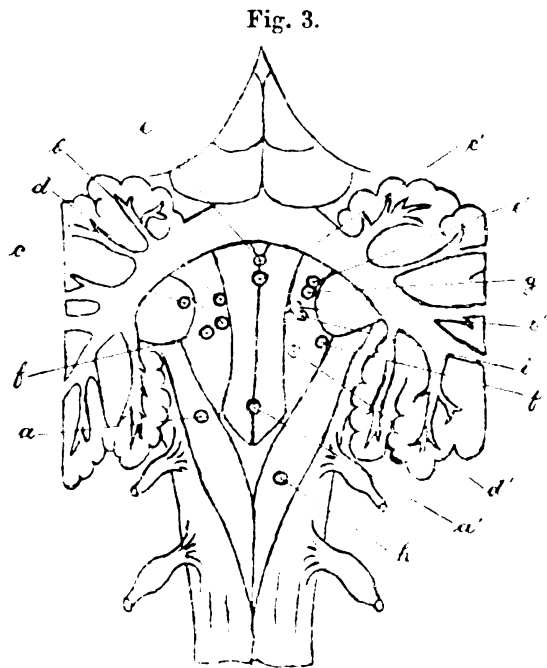


im Stande sind; nur bei den Einstichen P_4 , P_7 und P_9 erfolgte kein Uebergang von Zucker in den Harn; wie ersichtlich, traf dort das Instrument Stellen, welche sehr weit oben im proximalen Theile des 4. Ventrikels gelegen sind. Im Einzelnen ergab ein Einstich bei P eine grosse Menge Zucker im Urin; bei einer in der Medianlinie, in der Ausdehnung von AB , vorgenommenen Verletzung wurden „enorme“ Quantitäten von Zucker mit dem Urine ausgeschieden. Die Piquüre P_1 , welche „die obere Partie der rechten Olive nahe dem Acusticusursprunge“ traf, ergab einen vorübergehenden, starken Zuckergehalt und subnormale Temperaturen; auf einen Einstich ziemlich hoch in der Mittellinie bei P_2 erfolgte nach $1\frac{1}{2}$ Stunde eine starke Glykosurie, welche, allmählich abnehmend, nach 10 Stunden vollkommen verschwunden war. P_3 ergab wechselnden Zuckergehalt des Harnes. An demselben Versuchsthiere, bei welchem P_4 erfolglos blieb, ergab eine zweite Verletzung P_5 Spuren von Zucker im Urine. P_6 und

¹⁾ Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Tome I. p. 397 ss. Paris 1858.

P_8 verliefen positiv, P_{10} fiel fast an dieselbe Stelle wie P_8 und ergab viel Zucker. Zwei nahe der Mittellinie fast neben einander fallende Einstiche P_{11} und P_{12} waren wie die übrigen P_{13} , P_{14} und P_{15} positiv.

Eine Reihe weiterer Experimente Cl. Bernard's möge Fig. 3 veranschaulichen. (Das Schema ist wie im Original etwas grösser gewählt; die Einstiche wurden zum Theil mit einem Instrumente à double pointe gemacht.) Es ergab sich bei a und a_1 zuckerhaltiger und quantitativ vermehrter Harn. Die Einstiche b und b_1 hatten Glykosurie, aber keine Vergrößerung der Harnmenge zur Folge; es waren bei diesem Falle nur zwei Drittel der Dicke des verlängerten Markes verletzt, die Pyramiden nicht getroffen worden; bei c und c_1 wiederum zuckerhaltiger, nicht vermehrter Harn, bei d und d_1 zuckerhaltiger und in geringem Grade vermehrter Harn. Geringer Zuckergehalt des quantitativ nicht vermehrten Harnes fand sich nach Einstichen bei e und e_1 . Die Piquüren f und f_1 , die drei folgenden g , h und i , welche mit einem einfachen Instrumente vorgenommen wurden, waren alle von Glykosurie begleitet; über Polyurie in den letzten Fällen enthält das Original keine Angaben, dagegen wird bei dem Einstiche i ausdrücklich bemerkt, dass die Vorderstränge nicht mit verletzt waren.



An einer anderen Stelle ¹⁾ kommt Cl. Bernard noch einmal auf den künstlichen Diabetes zurück und bemerkt, dass oberflächliche Verletzungen der Medulla oblongata in dieser Beziehung erfolglos sind, und dass die mittleren Partien des Markes getroffen werden müssen.

Ueber die Art der Fortleitung des durch die Piquüre gesetzten Reizes bis zur erfolgenden Zuckerausscheidung sagt Bernard, dass dieselbe nicht auf dem Wege des Pneumogastricus und des Vagus zu suchen sei, sondern dass die diesbezügliche nervöse Verbindung mit der Leber durch die Medulla spinalis gehe.

¹⁾ l. c. Tome II. p. 544.

Genauere mikroskopische Untersuchungen über die Ausdehnung der jedesmaligen Gewebsverletzungen sind bei Bernard nicht mitgeteilt.

Ein Vergleich der Figuren 1—3 bestätigt ohne Weiteres die Richtigkeit der v. Wittich'schen Angabe gegenüber der anderer Autoren von einer durch Bernard ermittelten, *circumscribed* Stelle als *Locus mellituricus*. Bernard selbst hat denn auch eine genauere Bezeichnung nicht mitgeteilt.

Mit der genaueren Abgrenzung „der tonischen und reflectorischen Centren der Gefässnerven“ befassen sich Untersuchungen, welche in dem Ludwig'schen Laboratorium von Ph. Owsjannikow angestellt wurden.¹⁾ Das Resultat seiner an Kaninchen gemachten Experimente formulirt Owsjannikow kurz dahin, dass er sagt: „Die Orte, welchen die Gefässnerven der Kaninchen ihre Erregung verdanken, sind in einem Raume gelegen, dessen obere Grenze 1—2 Mm. unterhalb der Vierhügel, und dessen untere 4—5 Mm. oberhalb des *Calamus scriptorius* liegt. In der Richtung von oben nach unten nehmen also die erregenden Orte einen Raum von etwa 4 Mm. ein, und zwar berühren die genannten Orte nicht unmittelbar die Mittellinie des verlängerten Markes, sondern liegen seitwärts.“²⁾

Ueber die Stelle der reflectorischen Centren spricht Owsjannikow sich nicht so genau aus; er stellte jedoch durch Versuche fest, dass bei successivem Einschneiden von den Vierhügeln abwärts die tonische Erregung der Gefässmuskulatur früher verloren geht, als die reflectorische, und ist geneigt, anzunehmen, dass in den obersten Abschnitten des verlängerten Markes ein Organ gelegen ist, welches unabhängig von aller reflectorischen Wirkung einen tonisirenden Einfluss auf die Gefässnerven ausübe.

Diese Angaben Owsjannikow's konnte Dittmar im Wesentlichen bestätigen.³⁾ Er suchte, „die Lage des sogenannten Gefässcentrums in der *Medulla oblongata*“ näher festzustellen und fand bei seinen möglichst sorgfältig angestellten Versuchen beim Kaninchen die untere Grenze des vasomotorischen Bezirkes etwa 3 Mm. über der Spitze des *Calamus scriptorius*, 1—1,5 Mm. unterhalb der *Tubera lateralia* gelegen; die obere Grenze bestimmte er in der Gegend der *Fov. anter.*, ungefähr am oberen Rande des *Corp. trapezoides*, ziemlich genau entsprechend dem Gebiete des *Facialisursprunges*.

1) Berichte über die Verhandlungen der königl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig. Mathematisch-physikalische Klasse. 1871. S. 135 ff.

2) l. c. S. 142.

3) Berichte über die Verhandlungen der königl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig. Mathematisch-physikalische Klasse. 1873. S. 449 ff.

Aus weiteren Versuchen schliesst Dittmar, dass die Gefässnerven selbst in den Seitensträngen des Rückenmarkes verlaufen: „Es wird demnach das Organ im eigentlichen sogenannten Seitenstrangreste zu suchen sein, und es gelingt leicht, diese Vermuthung durch den Versuch zu bestätigen.“ „Man kann Vorderstrangreste und Pyramiden und ebenso die Hinterstrangreste und den hinteren Theil der Seitenstrangreste wegnehmen, ohne die vasomotorischen Reflexe zu stören; es bleibt also beiderseits nur ein kleiner prismatischer Raum innerhalb des vasomotorischen Bezirkes übrig, dessen Verletzung jene Reflexe stört oder aufhebt: er bildet den vorderen Theil des Seitenstranges.“

Später aber macht Dittmar einige meines Erachtens sehr bemerkenswerthe Einschränkungen: „Mehr- mals wurde bemerkt“, schreibt er ¹⁾, „dass der Einstich des Messers von der Seite her den Blutdruck etwas sinken liess, ebenso die Zerstörung der Theile hinter dem Messer. Ob man hier an ein von dem reflectorischen gesondertes, tonisches Centralorgan denken soll, wie Owsjannikow ein solches anzunehmen geneigt scheint, oder ob, wenn wir bei der einfacheren Voraussetzung bleiben, dass der Gefäss-tonus reflectorischer Natur sei, diese Erscheinung durch Abtrennung sensibler Fasern vom Centralorgan bedingt ist, bleibt abzuwarten. Vielleicht handelt es sich auch blos um eine Reizung depressiver Fasern“.

In histologischer Beziehung erscheint beim Menschen die Gegend, welche dem für das Kaninchen von Dittmar angenommenen Organ entspricht, auf einem Durchschnitt in der Höhe des Facialisantrittes als eine oder mehrere Anhäufungen von grauer Substanz an der medialen Seite des Facialisstammes. „An der Stelle finden sich grosse multipolare Ganglienzellen, welche schon mehrfach beschrieben sind und keine besonderen Merkmale besitzen (Fig. 4 bei a, entworfen nach der Zeichnung Dittmar's). Der Kern erstreckt sich beim Kaninchen von der unteren Grenze des vasomotorischen Bezirkes 3 Mm. weit nach oben, ist 1½ Mm. breit und mit seinem inneren Rand 2 bis 2½ Mm. von der Raphe entfernt.“

1) l. c. S. 460.

Fig. 4.



Die Ergebnisse des Thierexperimentes ohne Weiteres für die Frage nach der Localisation des Gefässinnervationscentrums in der Medulla oblongata des Menschen zu benutzen, hat gerade bezüglich der Resultate Dittmar's, welche immerhin als die diesbezüglich genauesten anzusehen sind, seine grossen Bedenken. Der Kern, welchen Dittmar für das Kaninchen als Sitz der reflectorischen Gefässerregbarkeit beschreibt, und welchen er dem diffusen unteren Kern der oberen Olive in der menschlichen Oblongata gleichstellt, ist nach Kölliker¹⁾ „beim Menschen eine unscheinbare Ansammlung grauer Substanz an der centralen medialen Seite des Facialiskernes, die auch nicht von ferne an die zierlichen Bildungen gewisser Säuger (Hund, Katze u. s. w.) erinnert“. Nach den Untersuchungen Edinger's²⁾ gehört die obere Olive überhaupt in das Gebiet des Acusticus.

Unter diesen Umständen dürfte wohl von weitgehenderen Verallgemeinerungen der Angaben Dittmar's abzusehen sein, und es gerathen sein, für die Frage nach der Localisation des vasomotorischen Centrums beim Menschen die Resultate klinischer und pathologisch-anatomischer Forschung zu verwerthen. In dieser Beziehung ist ja allerdings durch das Thierexperiment, namentlich durch die Versuche Cl. Bernard's, der einzuschlagende Weg gegeben, und man wird bei dem Auftreten von Glykosurie jedenfalls immer mit der Möglichkeit centraler, vasomotorischer Störungen zu rechnen haben. Nur von diesem Gesichtspunkte aus möchte ich den Diabetes in den Rahmen meiner Untersuchungen hineinziehen, und lasse andere Formen, wie Pankreas-Diabetes, durchaus unberücksichtigt. So hat denn auch v. Frerichs³⁾ diese Frage in der Aetiologie des Diabetes besonders berücksichtigt. Auf die von v. Frerichs angeführten⁴⁾ und hierher gehörigen Fälle anderer Autoren (Rosenthal, v. Recklinghausen u. A. m.) wird später eingegangen werden.

v. Frerichs fand⁵⁾ bei seinen Fällen sechsmal Neubildungen, unter welchen besonders erwähnenswerth sind einmal ein Tumor des N. vagus dexter, welcher den Boden des 4. Ventrikels emporhob.⁶⁾ Der Tumor erwies sich als ein Fibromyom; die Axencylinder des N. vagus waren intact. Größere Herderkrankungen, Sklerose, Erweichungen, Reste von Hämorrhagien wurden in der Medulla nicht gefunden; das einzig Auffallende war eine gleichmässig und symmetrisch durch die ganze Medulla verbreitete Dilatation der kleinen Venen

1) Handbuch der Gewebelehre. II. 1. S. 220. Leipzig 1893.

2) Nervöse Centralorgane. IV. Aufl. S. 188. Leipzig 1893.

3) Ueber den Diabetes. Berlin 1884.

4) l. c. S. 135.

5) l. c. S. 135 ff.

6) l. c. S. 92 u. 93.

und Capillaren; die im Allgemeinen rundlichen Ganglienzellen der unteren Oliven waren deutlich verkleinert und mit zahlreichen Kugeln gefüllt, welche sich mit Carmin rötheten. Weiterhin möchte ich von den makroskopischen Befunden v. Frerichs' einen Fall von Sklerose des Sinus quartus¹⁾ erwähnen: von der Mitte der Olive bis zur Brücke erstreckte sich auf der rechten Seite hart neben der Raphe oben im Sinus quartus und unten an den Fortsetzungen der Rückenmarksstränge je eine 2 Mm. tiefe und 3—4 Mm. lange gelbe Platte, welche durch einen schmalen, ähnlichen Streifen verbunden waren; dieselben bestanden aus einem kernreichen, der Neuroglia gleichenden Gewebe und nahmen rechterseits den Boden des Sin. quartus in seiner ganzen Länge ein. — Der Diabetes hatte im Ganzen ein Jahr bestanden.

Als wichtigste und constanteste Veränderung wurde von v. Frerichs eine starke Erweiterung der kleinen Gefässe angetroffen²⁾, häufig begleitet von theils älteren, theils frischen Blutungen, abgesehen von starker Verdickung des Ependyms und Erweiterung der perivaskulären Räume, auf welch' letztere v. Frerichs indessen ein wesentliches Gewicht nicht legt. Die Medulla erschien zuweilen blass, bald trocken, bald durchfeuchtet; die genauere Untersuchung ergab in den meisten Fällen bemerkenswerthe Abweichungen. Entzündliche Veränderungen an den Gefässwandungen wurden dabei meistens vermisst.

In einem von v. Frerichs als typisch bezeichneten Falle fand er eine grössere Anzahl punktförmiger bis stecknadelknopfgrosser, mikroskopisch erkennbarer Blutungen, welche besonders ihren Sitz im linken Bindearm, zum Theil in dessen Mitte, zum Theil dicht an der Raphe und an der dorsalen Grenze des unteren Schleifenblattes hatten; die Blutungen waren nach der Med. oblongata zu immer seltener und fanden sich nur noch im solitären Bündel der rechten Seite und in kleinerer Ausdehnung im Fun. cuneatus dexter. An allen Stellen zeigten die Blutungen die Characteristica frisch erfolgter.

Krankhafte Veränderungen an den Ganglienzellen konnte v. Frerichs nicht auffinden, sondern warnt davor, degenerative Processe anzunehmen, wenn auch eine grosse Anzahl von Zellen fettig und pigmentirt sei, und weist auf die entsprechenden Befunde bei nicht geirnkranke Personen hin.

An diese Beobachtung schliesst v. Frerichs noch eine weitere an³⁾, bei welcher sich neben Gefässerweiterung noch kleinste, myelitische Herde nachweisen liessen. Die Herde lagen alle unmittelbar in der Nähe der erheblich ausgedehnten Gefässe, waren makro-

1) l. c. S. 165 u. 166.

2) l. c. S. 137.

3) l. c. S. 139.

skopisch gerade noch zu erkennen als kleine blasige, häufig traubenförmige Bildungen; mikroskopisch zeigten sich in einzelnen dieser Herde Spinnenzellen, sonst aber keine weiteren deutlich erkennbaren Formelemente.

Ein von Michael¹⁾ mitgetheilter Fall erscheint auf den ersten Blick allerdings sehr geeignet, als Beitrag für die Aetiologie des Diabetes mellitus verwendet zu werden. Es fand sich bei der Section eines Falles von Diabetes, welcher ein halbes Jahr mit sehr beträchtlicher Zuckerausscheidung bestanden hatte, ein freier Cysticercus racemosus im 4. Ventrikel, ausserdem noch ausgedehnte Granulationen und polypöse Wucherungen des Ependyms. Auf der linken Seite der Rautengrube fand sich eine 1 Cm. lange, bis 5 Mm. breite, ganz leicht zur Raphe hin convex gekrümmte Erhabenheit, deren am meisten convexer Theil bis an die Raphe reichte, daselbst etwa 4 Mm. hoch war und abgerundet endete. Diese Wucherung ging, allmählich flacher werdend, in eine lateral am Boden des 4. Ventrikels liegende, 6 Mm. lange und ca. 3 Mm. breite, flache Erhabenheit über; die untere Begrenzung des ganzen Gebildes war von oben 12 Mm. entfernt; an der rechten Seite, ca. 3 Mm. von der Raphe, befand sich eine 6 Mm. lange, ebenso breite und ca. 3 Mm. dicke Wucherung, welche sich nach oben hin abflachte. Die genaue mikroskopische Untersuchung ergab indessen, dass das Gewebe der Medulla oblongata selbst in keiner Weise verändert war, sondern sich in jeder Beziehung normal verhielt, sowohl hinsichtlich der gröberen Structur, als auch hinsichtlich des Verhaltens der einzelnen nervösen Elemente, so dass man aus diesem Fall keinen Aufschluss über den sogen. Locus mel-lituristicus gewinnt.

Eine Arbeit von K. Wille²⁾: „Ueber Cysticerken im 4. Hirn-ventrikel“, lässt leider jede histologische Untersuchung vermissen: infolgedessen können die durchweg bemerkenswerthen Befunde nicht zur Localisation des vasomotorischen Centrums verwerthet werden.

Die casuistischen Beiträge, welche A. Stieda³⁾ zur Pathologie des 4. Gehirnventrikels lieferte, betrafen zunächst einen Fall von Cysticercus racemosus des 4. Ventrikels, welcher trotz hochgradiger Veränderungen am Ventrikelboden keine Symptome von Diabetes mellitus hervorgerufen hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab Atrophie, Nekrose und Desquamation des Ventrikelepitheles an

1) Zur Aetiologie des Diabetes mellitus. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1889. S. 597 ff.

2) Dissertation. Halle 1895.

3) Festschrift für Thierfelder. Leipzig 1895.

den Stellen, wo der *Cysticercus* gelegen hatte, an allen übrigen Stellen des Ventrikels, bis zum Calam. script. hin, Wucherungsvorgänge an den Epithelien, für welche Analoga sich in der Litteratur nicht finden liessen. Stieda fand weiterhin in der unter dem Ventrikelfboden liegenden weissen Substanz varicös gewundene und zahlreiche, degenerirte Nervenfasern, ausserdem kleine Erweichungsherde. Während dieser Fall trotz hochgradiger Veränderungen am Ventrikelfboden keine besonderen Erscheinungen am Urin beobachten liess, verlief ein Fall von Psammom des Tentorium cerebelli bei mikroskopisch vollkommen intacter Medulla oblongata unter den ausgesprochenen Symptomen eines Diabetes insipidus. An diese beiden Fälle reiht Stieda einen dritten an, welcher ohne klinische Symptome verlaufen war, seinen pathologisch-anatomischen Veränderungen nach aber zwischen den beiden ersten Fällen stand; es handelte sich um ein Gliom des 4. Ventrikels mit kleinen Blutungen im Kleinhirn.

Stieda wirft die Frage auf, wie es komme, dass in seinem ersten Fall mit den ausgeprägten Veränderungen, sowohl am Ependym der Rautengrube, als an den subependymalen Nervenfasern die Analogie mit der Wirkung des Zuckerstiches vermisst werde, während in dem Falle von Michael, wo die anatomischen Veränderungen keineswegs hochgradigere, sondern bezüglich der Nervenfasern sogar geringere waren, Diabetes mellitus, und in seinem zweiten Falle, wo jede histologisch nachweisbare Veränderung fehlte, Diabetes insipidus bestand. Als mögliche Erklärung dieser sich anscheinend widersprechenden Verhältnisse führt Stieda die Verschiedenheit der Fälle hinsichtlich ihrer langsameren oder schnelleren Entwicklung und die verschiedene Ausdehnung der raumbcengenden Factoren an und betont zum Schluss die Schwierigkeit, für den „Gehirndiabetes“ eine Uebereinstimmung zwischen den experimentellen Thatsachen und den anatomischen Befunden nachzuweisen.

Ergiebiger in dieser Beziehung waren einige in der psychiatrischen Klinik zu Freiburg i. B. beobachtete Fälle von Glykosurie und von vasomotorischen Störungen, welche makroskopisch und mikroskopisch Veränderungen am Boden des 4. Ventrikels (und zum Theil auch im Rückenmark) aufzuweisen hatten, und welche deshalb einiges Interesse darbieten.

I. Fall. H. Julius, bei der Aufnahme 63½ Jahre alt. Von mütterlicher Seite psychopathisch belastet; gute geistige, schwächliche körperliche Beanlagung; regelmässige, aber sehr angestrengte Lebensweise bei kärglicher Ernährung. Mit 45 Jahren rasch vorübergehender Anfall von Melancholie; sonst niemals krank, auch nicht somatisch.

Im Frühjahr 1889 ziemlich plötzlicher Ausbruch einer Seelenstörung,

welche bald die Symptome einer schweren Melancholie annahm und am 25. Mai desselben Jahres zur Aufnahme in die Klinik führte.

Aus dem wegen der ängstlichen Unruhe des Patienten nur mit grosser Mühe erhobenen Status somaticus sei hervorgehoben: reducirter Ernährungszustand, Gewicht 42,5 Kilo. Brust- und Bauchorgane ohne Abnormalitäten. Urin frei von Eiweiss und Zucker, enthält Aceton, jedenfalls infolge der Nahrungsverweigerung des Patienten. Pupillenreaction gut; Patellar- und Plantarreflex lebhaft. Keine Störungen der Motilität und Sensibilität.

Tägliche Fütterung mit der Schlundsonde.

5. Juni 1889. Urin klar, von blasser Farbe und 1008 specifischem Gewicht, frei von Eiweiss, Zucker und Aceton.

Die anfänglich bestehende grosse Angst und Unruhe des Patienten schwindet allmählich; er wird psychisch freier und nimmt vom 22. Juni 1889 an selbständig und in genügender Weise Nahrung zu sich.

Aus dem sich über mehrere Jahre hin erstreckenden Verlaufe hebe ich als wesentlich hervor¹⁾: anhaltende traurig-ängstliche Stimmung, mitunter Aeusserung von Unwürdigkeitsideen und hypochondrischen Wahnvorstellungen; infolge der letzteren zuweilen unregelmässige Nahrungsaufnahme; doppelseitiger, eiteriger Mittelohrkatarrh mit anfänglichen Temperatursteigerungen, sehr hartnäckige Obstipation.

Die Ernährungsverhältnisse waren, dem Alter und der Gesamtconstitution entsprechend, im Ganzen genügende. Der vielfach untersuchte Urin war stets frei von pathologischen Bestandtheilen.

Eine Aenderung in dem Befinden des Patienten tritt auf am 25. December 1893; starkes Oedem der Füsse, am linken Nasenflügel kleiner Furunkel. Urin ohne Bes.

26. December. Oedem an den Füssen unverändert; ödematöse Schwellung der rechten Augengegend.

27. December. Abendtemperatur 38,0°.

28. December. Die Oedeme sind überall zurückgegangen. Kleiner Furunkel am rechten oberen Augenlid. Im Urin ist deutlich Zucker nachweisbar (Trommer'sche und Nylander'sche Probe).

29. December. Am rechten Unterschenkel erneutes Oedem. An den Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten (vom Knie abwärts) zahlreiche Suggillationen und Ekchymosen. Viele Kratzeffekte auf der trockenen und abschilfernden Haut. Trauma ausgeschlossen.

Urin ziemlich stark zuckerhaltig, frei von Eiweiss. Temperatur leicht febril; am Abend geringe Dämpfung. R. H. O. Patient klagt nicht über Durst, will auch kein Jucken in der Haut verspüren; trotzdem allerdings die Kratzeffekte.

Im Laufe des Tages tritt Patient plötzlich aus seinem ziemlich apathischen Verhalten heraus, richtet sich im Bette auf und schreit: „Jesus Maria und alle Heiligen! ich will ja meinen Kaffee trinken.“ Bald darauf wieder das frühere, regungslose Verhalten.

1) Auf die psychopathischen Verhältnisse werde ich in den folgenden Krankengeschichten nur ganz kurz und nur, soweit es zur Charakteristik des Falles nöthig ist, eingehen.

30. December 1893. Morgentemperatur 36,2°. Dämpfungsbezirke hinten rechts oben nicht mehr so ausgedehnt. Oedeme unverändert.

Urin: spec. Gew. 1022; Trommer'sche Probe stark positiv, Abendtemperatur 38,4°.

31. December. Allgemeinbefinden schlecht. Abendtemperatur 38,2°. Eine körperliche Untersuchung des Patienten ist wegen seines heftigen Widerstrebens, lauten Klagens und Schreiens nicht mehr möglich, ebenso wenig die Untersuchung des Urins, da Patient Urin und Koth unter sich gehen lässt.

1. Januar 1894. Unter zunehmender Somnolenz tritt Nachmittags 2 Uhr der Exitus letalis ein.

Der Kopf der Leiche wurde mittelst Eisblase gekühlt, und am 2. Januar 1894 11 Uhr die Section vorgenommen (Herr Dr. Ströbe).

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: „An der Haut des Vorderarmes und des Handrückens finden sich blauschwarze Verfärbungen, welche an einzelnen Stellen im Niveau der Haut liegen, an anderen über dasselbe prominiren; das Letztere ist hauptsächlich an einer sich am Oberarm findenden, 1 Cm. breiten und 5 Cm. langen Verfärbung der Fall.“

„Ähnliche Verhältnisse an den unteren Extremitäten.“

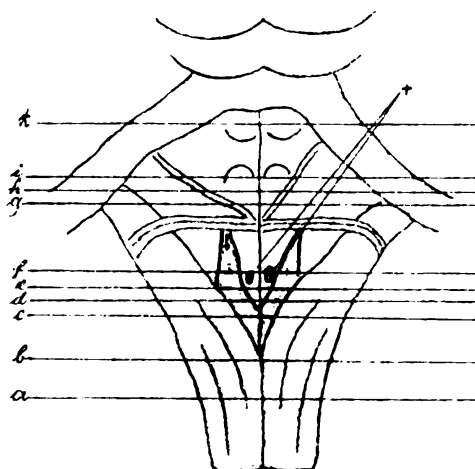
Gehirn: „Pia mater an der Gehirnoberfläche überall zart und ohne wesentliche Trübung. Gehirn und Kleinhirn auf Durchschnitten ödematös. Die Seitenventrikel, ebenso der 3. Ventrikel erweitert. Am Boden des 4. Ventrikels, namentlich am hinteren Theil desselben, finden sich im Ependym, beiderseits in der Nähe der Mittellinie, kleine, bis stecknadelknopfgrosse, rechts etwas confluirende Ekchymosen.“

Auf einer nach Fig. B, Tab. VII des Flatau'schen Atlas ¹⁾ entworfenen schematischen Zeichnung wurden die Verhältnisse fixirt. Fig. 5 giebt dieselben wieder; bei † die Stelle der Ekchymosen.

„Das Rückenmark zeigt äusserlich keine Abnormitäten. Dura mater glänzend. Auf dem Durchschnitt ist das Rückenmark in seinem ganzen Bereiche von auffallend weicher Consistenz. Im Halsmark tritt der linke Seitenstrang durch Graufärbung gegen den rechten hervor. Weiter abwärts wird die Zeichnung undeutlich, indem die Hinterhörner sich nicht mehr scharf gegen ihre Umgebung absetzen. Die Zeichnung wird weiter abwärts noch undeutlicher.“

„Beide Lungen collabiren ziemlich stark. Die obere Hälfte des linken Unterlappens ist stärker ausgedehnt, auf dem Durchschnitt braun-

Fig. 5.



1) Atlas des menschlichen Gehirnes u. s. w. Berlin 1894.

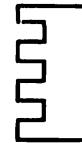
roth, körnig, fest und luftleer; es entleert sich spontan eine röthliche Flüssigkeit mit spärlichen Luftblasen. Die untere Hälfte des linken Unterlappens ist frei. Die rechte Lunge zeigt geringe Infiltration im mittleren Drittel des Oberlappens.“

„Das Herz ist klein; die Semilunarklappen der grossen Gefässe zart. In der Intima aortae finden sich die allerersten Anfänge von Atherom. Unter der Milzkapsel finden sich Ekchymosen. Der Durchschnitt ist ohne Besonderheiten; die Follikel sind deutlich zu erkennen.“

„Die Leber im Ganzen genommen ist ausserordentlich klein; auf dem Durchschnitt braunroth. Die Zeichnung der Acini ist undeutlich. Die Gallenblase ist durch gelbe Galle ausgedehnt, ohne besondere Veränderungen.“¹⁾

Der Hirnstock von den Vierhügeln und der Ponsgegend bis unterhalb der Pyramidenkreuzung, wurde sorgfältig und langsam in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, desgleichen das Rückenmark. Um eine leichtere Orientirung zu ermöglichen, wurde nach der Härtung der Hirnstock in passende, der Dicke nach bekannte Stücke zerlegt; diese wurden einzeln in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet. Da die Anfertigung von Serienschnitten aus verschiedenen Gründen unthunlich erschien, habe ich bei meinen Untersuchungen mich folgenden Verfahrens bedient, um die jeweilige Querschnittshöhe nachher leicht bestimmen zu können. An den rechtwinklich abgeschnittenen Kanten der etwas reichlich angelegten Celloidinblöcke wurde vermitteltst eines, zu technischen Zwecken meist nur verwendeten Calibrimeters eine genaue Millimeteereintheilung angebracht und die einzelnen Abstände durch Entfernung der Randpartien des jeweils 1., 3., 5. u. s. w. Millimeters dem Auge leicht sichtbar gemacht. Die

Kanten der Celloidinblöcke hatten dann eine beistehender Figur



ähnliche Conturirung. Beim Schneiden wurden alsdann die aus den einzelnen Millimetern gewonnenen Schnitte in besonderen Glasbehältern untergebracht und gesondert den einzelnen Färbemethoden unterworfen. Diese Methode ist an sich zwar etwas mühsam, erleichtert aber nachher sehr die Durchsicht der bei solchen Untersuchungen leicht sehr stark anwachsenden Zahl von Präparaten. Auch ist es nachher leicht möglich, aus der Anzahl und der (bekannten) Dicke der Schnitte ziemlich genau die Querschnittshöhe jeweils zu

1) Der vollständige Darmtractus wurde behufs anderweitiger Untersuchung in toto herausgenommen und in Müller'sche Flüssigkeit gebracht, da die hartnäckige Obstipation die genaue Untersuchung der Darmnerven- und -muskeln wünschenswerth erscheinen liess.

bestimmen. An der Hand der von Obersteiner¹⁾ angegebenen Zeichnung habe ich Fig. 5 mit Transversalen versehen, welche die Höhen angeben, in welchen die einzelnen Querschnitte besprochen, bezw. gezeichnet sind.

Bezüglich der Färbemethode bemerke ich, dass ich je $\frac{2}{4}$ der aus den einzelnen Millimetern erhaltenen Schnitte nach der Pal'schen Methode gefärbt habe. Alsdann wurde mit Boraxcarmin doppelt gefärbt, wodurch sehr brauchbare Bilder erzielt wurden. Die beiden letzten Viertel behandelte ich je mit Boraxcarmin und Alaunhämatoxylin allein.

Was endlich noch die Dicke der einzelnen auf dem Jung'schen Mikrotom angefertigten Schnitte anlangt, so beträgt deren Durchschnittsmaass 0,015 Mm. Entsprechend der cerebralwärts zunehmenden Querschnittsgrösse der Objecte musste etwas an Dicke zugegeben werden, so dass die grössten Schnitte eine Dicke bis zu 0,02 Mm. bekamen. Die kleineren Schnitte (Rückenmark u. s. w.) hatten in der Regel eine Dicke von 0,012 Mm.

Die mikroskopische Untersuchung des Falles ergab nun Folgendes:

Ein Querschnitt in der Höhe der Transversalen *a* (vgl. Fig. 5), etwas unterhalb der grossen Oliven, zeigt normale Verhältnisse, ausgenommen in der Umgebung des Centralkanales, anstatt dessen sich eine stärkere Kernanhäufung vorfindet. Dann folgt — immer noch central gelegen — eine Partie gelockerten und nicht scharf gefärbten Gewebes, in welchem hier und da Markscheidentrümmer anzutreffen sind. An den Ganglienzellen des Hypoglossuskernes sind degenerative Veränderungen nicht zu bemerken, wenigstens möchte ich die allerdings sehr reichliche Pigmentanhäufung in einzelnen dieser Ganglienzellen nicht als pathologisch auffassen. Hierzu bestimmt mich neben anderen Gründen auch die Bemerkung, welche v. Freichs²⁾ macht, als er einen allem Anschein nach ähnlichen Befund beschreibt, „dass die Zahl der fettigen und pigmentirten Zellen, welche neben normalen vorhanden waren, nicht die Grenze dessen überschritt, was man auch bei Nicht-Gehirnkranken findet.“ Sonst finden sich auf dem Querschnitte nirgendwo pathologische Verhältnisse, auch nicht in den Seitenstrangbezirken.

Dieses ist schon in stärkerem Maasse der Fall auf einem Querschnitte in der Höhe von *b*. Man sieht die Pyramiden als dicke, in

1) Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 2. Aufl. S. 272. Wien 1892.

2) l. c. S. 135.

ihren einzelnen Elementen sehr scharf dargestellte Bündel an der ventralen Seite des Schnittes liegen. Sie zeigen ebensowenig, wie die in ihren caudalen Partien getroffenen Oliven irgendwelche Abnormitäten; auch die übrigen Gebilde, die Kerne der Vorderstränge, der zarten und keilförmigen Stränge, die gelatinöse Substanz mit der begleitenden Quintuswurzel u. s. w., erweisen sich in ihrer Structur als einwandfrei. Dasselbe gilt auch von den Kleinhirnseitenstrangbahnen und von den Seitenstrangkernen; letztere zumal lassen scharf und deutlich die mittelgrossen Nervenzellen mit den umspinnenden Nervenfasern erkennen; nirgends konnte ich eine Andeutung von Degeneration entdecken. Die von Obersteiner beschriebene¹⁾ Anordnung der Seitenstrangkernzellen in zwei Gruppen ist auch an meinen Präparaten sehr gut zu unterscheiden, ebenso die Zellengruppe des Roller'schen Nucl. lateralis medius mit ihren etwas grösseren Nervelementen.

Pathologisch verändert zeigen sich indessen die den Centralkanal umgebenden Partien; hier bemerkt man allenthalben starke Lockerung des Gewebes mit diffuser, bald gröberer, bald feinerer Maschenbildung; namentlich findet sich diese Veränderung in den Grenzbezirken, beiderseits zwischen dem Hypoglossuskern und den Faserzügen des von Schütz²⁾ beschriebenen Längsbündels. Hier zeigen die Gewebelemente sämtlich undeutliche Zeichnung und geringe Färbbarkeit; auch ist der Befund an degenerirten Markscheiden im Bereich des Schütz'schen Bündels hier ein reichlicherer, wie denn überhaupt die pathologischen Veränderungen an diesem Schnitt nach jeder Richtung hin bedeutendere sind, als an dem zuerst beschriebenen Präparat.

Ich erwähne diese Veränderungen im pericentralen Gewebe deshalb hier ausführlicher, weil sie sich in ähnlicher Weise fortziehen durch die entsprechenden Partien des ganzen Nachhirnes. Die starke Durchfeuchtung der Gewebe (vgl. Sectionsprotokoll) hat offenbar an den, dem Centralkanal und dem 4. Ventrikel zunächst benachbarten Partien zur Lockerung und theilweisen Erweichung geführt; ausserdem bestand ja ein mässiger Hydrocephalus internus, welcher wohl die Ursache gewesen ist, dass an keinem einzigen Schnitt, bis hinauf in die Gegend der Vierhügel, eine vollständige Ependymauskleidung vorhanden ist. An nicht wenigen Stellen sind auch Stückchen des

1) l. c. S. 280.

2) Anatomische Untersuchungen über den Faserverlauf im centralen Hohlengrau und Nervenfaserschwund in demselben bei der progressiven Paralyse der Irren. Archiv für Psychiatrie. XXII. S. 527 ff.

unmittelbar subependymalen Gewebes verloren gegangen. Wo die Ependymauskleidung aufhört, vorhanden zu sein, geht sie über in einen schmalen, filzartigen Saum, welcher einzelne Elemente nicht mehr sicher erkennen lässt; er besteht allem Anscheine nach aus den zu Grunde gegangenen Ependymzellen mit aufgelagertem Fibrin, Leukocyten u. dergl.

Weiter cerebralwärts, etwa bei *c*, fallende Schnitte, auf welchen man den vollentwickelten Querschnitt der grossen Olive sieht, zeigen die Hauptveränderungen in der Gegend des zum Ventrikel erweiterten Centralkanales. Die Kerne des N. hypoglossus und vagus sind intact; aber gleich ventrikelfwärts von den letzten Ganglienzellen der Kerne tritt wiederum die Zone maschigen und lockeren Gewebes auf, in welches die Fasern des Schütz'schen Bündels mit gequollenen und zerfallenen Markscheiden eingelagert sind; schon hier finden sich bedeutend ektasirte Gefässe, bei welchen es indessen noch nicht zu Rupturen gekommen ist. Eine deutliche Ependymabgrenzung findet sich nur noch auf einer kleinen Strecke in der Mittellinie; sonst kleidet der vorher beschriebene filzartige Saum den Ventrikel aus.

Größere Veränderungen sind indessen erst zu sehen auf einem Querschnitt, welcher in die Höhe der Transversalen *d* fällt, und dessen linke¹⁾ obere Partie auf Taf. I, Fig. 1 wiedergegeben ist. Sofort fällt hier eine grössere Blutung (*aa*), ins Auge, welche in einzelnen Fortsätzen das Gewebe auseinander drängt; sie geht an der lateralen Seite der Nucl. fun. teret. (*b*) beginnend, bogenförmig über den Hypoglossuskern (*c*) hinweg, dabei die Fasern des Schütz'schen Bündels (*ee*) verlagernd und stellenweise zerstörend. In der Blutmasse sieht man hier und da Gewebsfetzen liegen (*dd*), welche Reste von Gefässwandungen zu sein scheinen. Von letzteren selbst, als abgrenzenden Gewebes zwischen den rothen Blutkörperchen und dem nervösen Gewebe, ist nirgends eine Spur zu sehen, sondern die rothen Blutkörperchen grenzen unmittelbar an die Nervenfasern u. s. w. an.

Das umgebende Gewebe verhält sich verschieden; die Zellen des Nucl. fun. teret. sind zu sehen, jedoch sind sie nicht scharf gefärbt und liegen auch in einem krümelig verwaschenen Grundgewebe. Der Kern selbst entbehrt, wie aus der Figur ersichtlich, vollkommen der Ependymüberkleidung.

Der XII. Kern zeigt sich im Ganzen normal, wenn man auch hier wieder von dem grossen Pigmentgehalt der Nervenzellen absieht. Letz-

1) Die Bezeichnungen rechts und links beziehen sich immer auf die Präparate selbst, so dass für die Beschreibung der Zeichnungen immer die umgekehrten Begriffe gelten.

terer ist allerdings vereinzelt so stark, dass die Ganglienzelle nur noch ein dickes, pigmentstrotzendes Gebilde darstellt, an welchem ein Kern nicht mehr unterschieden werden kann.

Das zwischen der Blutung und der Ventrikeloberfläche liegende Gewebstück zeigt exquisit maschigen Bau und schlechte Färbbarkeit. Die in ihnen verlaufenden, markhaltigen Nervenfasern sind fast durchweg degenerativ verändert; vielfach sind nur noch schollige Trümmer der Markscheiden übrig geblieben. Auch Körnchenzellen finden sich, wie auch anderwärts an entsprechenden Stellen, hier vor. Ein directer Zusammenhang zwischen der Hämorrhagie und der Ventrikeloberfläche besteht nicht. Lateral reicht die Blutung nicht ganz bis an den Vagus kern; zwei zu letzterem gehörende Ganglienzellen sind auf der Zeichnung bei *f* zu sehen.

Diesen Veränderungen auf der linken Seite des Schnittes stehen weniger ausgedehnte auf der rechten Seite gegenüber; an der symmetrischen Stelle hat man den Eindruck, als ob der auch hier deutliche grössere Gesammtherd sich aus einigen kleineren Blutungen nach und nach zusammengesetzt hätte. Die degenerativen Gewebsveränderungen sind hier zwar viel geringere als auf der anderen Seite, jedoch zeigen schollige Ueberreste von Markscheiden und schlecht und undentlich gefärbte Gewebspartien deutlich die Wirkung der vielleicht schubweise erfolgten Blutungen.

Auf einem in die Nähe der im Sectionsprotokoll erwähnten, stecknadelkopfgrossen Ekchymosen fallenden Schnitte (etwa bei *e*) sieht man, wie ein Gefäss von der Mittellinie her nach rechts aussen zwischen dem Hypoglossuskern und den Schütz'schen Faserzügen nach der Ventrikeloberfläche zu durchbricht. Auf einigen Schnitten aus dieser Querschnittshöhe zeigt sich, dass stellenweise das Gefäss durch die strotzende Füllung nur stark dilatirt ist; auf den meisten Schnitten sieht man indessen das Gefäss vielfach rupturirt, so dass nicht selten Stücke der Gefässwand mitten in die massenhaften rothen Blutkörperchen eingelagert erscheinen. In der Nähe der Ventrikeloberfläche ist nichts mehr von einer Gefässwand zu sehen; hier ist gewissermaassen das Gefässgebiet zu einer blutstrotzenden kleinen Lacune geworden, welche gegen den Hohlraum des Ventrikels zu nur durch einen, vielleicht erst später entstandenen, Streifen aus Gewebstrümmern abgeschlossen ist.¹

Bei diesem Präparate sind nun die Veränderungen auf der linken Seite nicht so bedeutend wie rechts; allein es findet sich auch hier, ziemlich symmetrisch der Stelle rechts, eine trichterförmige Ausbuchtung gefüllt mit Detritus und, wenn auch nicht sehr reichlichen, rothen

Blutkörperchen; auch nach dieser Stelle hin sieht man ein Gefäss ziehen, welches jedoch einen gewundenen Verlauf hat und nicht in dem Grade dilatirt, bezw. rupturirt ist, wie dasjenige auf der rechten Seite. Das Gesamtbild der Schnitte lässt indessen keinen Zweifel darüber, dass es sich um ähnliche, wenn auch nicht so beträchtliche hämorrhagische Veränderungen handelt, wie auf der stärker betroffenen rechten Seite.

Die Faserzüge des Schütz'schen Bündels, welche nur in bedingter Weise einen vorwiegend longitudinalen Verlauf zeigen, schliessen sich dicht an die beiderseits liegenden und keine gröberen Anomalien darbietenden Kerne des Fun. teres an; diese Kerne enthalten nur spärliche markhaltige Nervenfasern, über deren Richtung ich mir ein bestimmtes Urtheil nicht habe bilden können; nach einigen Schnitten halte ich es nicht für ausgeschlossen, dass sie zu den Fasern des Schütz'schen Bündels in Beziehung stehen. In den Kernen finden sich in reichlicher Menge kleinere, bis kaum mittelgrosse, bi-, selten multipolare Ganglienzellen. Eine ependymale Auskleidung nach dem Ventrikel zu ist nur noch rudimentär vorhanden.

Die folgende Schnittreihe gehört immer noch dem Gebiet des Hypoglossus und Vagus an; jedoch hat der XII. Kern schon an Mächtigkeit verloren; gleichfalls sind die ihn gewissermaassen überbrückenden Schütz'schen Fasern lange nicht mehr so dicht gelagert, wie in den schon besprochenen, weiter unten liegenden Ventrikelabschnitten.

An dieser Stelle (beim Querschnitt *f*) zieht aus der Tiefe gegen die Ventrikeloberfläche zu ein ziemlich starkes Gefäss, welches in ähnlicher Weise, wie bei dem vorher besprochenen Schnitt, in Form einer trichterförmigen Hämorrhagie unmittelbar in die Ventrikelhöhle einmündet. In den Randdetritus eingebettete zahlreiche rothe Blutkörperchen beweisen, dass auch diese Stelle zum Bereich der makroskopisch sichtbaren, leicht confluirenden Ekchymosen gehört.¹⁾ Die Blutungen liegen (an dem gehärteten Präparat) etwa 1—1½ Mm. von der Mittellinie entfernt; sie sind auf dem Querschnitt leicht erkennbar und zeigen rechts erheblich bedeutendere Dimensionen als links.

In der Umgebung findet sich auch hier wieder starke Auflockerung und verminderte Färbbarkeit; besonderer Pigmentreichtum der Ganglienzellen ist nicht vorhanden, vielleicht ein weiterer Beweis dafür, vorsichtig zu sein in der Annahme degenerativer Processe auch bei bedeutendem Pigmentgehalt der Ganglienzellen; denn nach der

1) Durch leise Ueberspülungen bei einer klinischen Demonstration wurde ein Theil der locker aufgelagerten rothen Blutkörperchen hinweggeschwemmt.

Ausdehnung der hämorrhagischen Herde zu schliessen, könnte man wohl berechtigt gewesen sein, Degeneration der Zellen zu erwarten.

Bemerkt sei noch, dass die Ependymauskleidung bis auf eine kurze Strecke in den medialen Partien fehlt.

Anschliessen möchte ich an dieser Stelle — was auch für die vorhergehenden und folgenden Schnitte gelten mag — eine kurze Beschreibung des übrigen Querschnittsfeldes. Wie nach der im Sectionsprotokoll vermerkten, durchgängig weichen Consistenz zu erwarten war, findet sich noch an anderen Orten der einzelnen Querschnitte Auflockerung des Gewebes; man sieht auch dilatirte und mit rothen Blutkörperchen gefüllte Gefässe, selten auch eine capilläre Hämorrhagie; eine solche findet sich z. B. an dem zuletzt besprochenen Schnitt in den Faserzügen der *Fibrae arcuatae externae*, welche an der medialen Seite der rechten Pyramide vorbeiziehen. Im Allgemeinen aber ist das Gewebe durchweg scharf gefärbt, zeigt überall sonst die normale Anordnung und nirgends solche Veränderungen, wie in den beschriebenen um den Centralkanal, bezw. um die Ventrikeloberfläche in der Gegend der Mittellinie gelagerten Partien.

Ohne dass nun andere bemerkenswerthe Veränderungen als die beschriebenen zu sehen wären, verhalten sich die Querschnitte ähnlich bis in die Höhe der *Striae acusticae*; von hier an aufwärts nehmen die Blutungen sehr erheblich an Umfang zu und sind deutlich makroskopisch zu erkennen. Fast in jedem Schnitt sind grobe Hämorrhagien anzutreffen, welche in weiter Ausdehnung die befallenen Gewebe auseinander drängen und zum Theil zerstören. Dass diese Blutungen nicht wie die letztbeschriebenen bei der Obduction sichtbar wurden, findet seine Erklärung darin, dass sie etwas tiefer im Gewebe liegen, und dass das Ependym bedeutend besser, wenn auch immer noch lange nicht vollständig, erhalten ist. Am häufigsten trifft man die Blutungen nahe der Mittellinie, von welcher aus sie sich bald mehr bald weniger weit seitlich erstrecken. Sie liegen ventrikelwärts von den in der Raphe sich kreuzenden gröberen Fasermassen und heben entweder die dorsal von diesen Faserzügen liegenden Gewebepartien von ihrer Unterlage ab oder zerstören dieselben mehr oder weniger. Was die Herkunft der Gefässe anlangt, so stammen dieselben aus den tieferen mittleren oder auch seitlichen Theilen der *Oblongata*, in ventrodorsaler Richtung vordringend, wie man an geeigneten Schnitten deutlich verfolgen kann.

Häufig sieht man auch neben den grösseren Blutherden kleinere capilläre Hämorrhagien, besonders häufig bald rechts bald links, in dem *Nucl. fun. teret.* gelegen. An einer solchen Stelle scheint der

Kern ziemlich bedeutend betroffen; seine Ganglienzellen sind ganz schlecht gefärbt und zeigen nur vereinzelt einen Kern; ausserdem finden sich Zerfallsproducte.

Im Speciellen zeigen natürlich die einzelnen Schnitte ein besonderes Verhalten; die vorstehenden allgemeinen Bemerkungen treffen jedoch zu, wie die beigegebenen, genau nach einzelnen Schnitten gefertigten Zeichnungen illustriren.

Ein Schnitt in der Höhe der Transversalen *g*, in einem Gebiet, in welchem von beiden Seiten die Kernschenkel der Facialiswurzel der Mittellinie zustreben, zeigt uns folgende Verhältnisse (Taf. I, Fig 2). Auf dem Schnitt rechts, in der Zeichnung also links, sieht man ca. $\frac{1}{2}$ Mm. von der Mittellinie zwei stark erweiterte und mit Blutaustritt in die perivaskulären Räume versehene Gefässe (*c*); von ihnen aus zieht sich horizontal nach der Mittellinie zu ein missfarbener Streifen *d*, in welchem einzelne gelblich durchscheinende Partien zu sehen sind. Bei stärkeren, als der zum Zeichnen verwendeten Vergrösserung sieht man, dass diese Plaques aus kleinen Anhäufungen rother Blutkörperchen bestehen. Im Nucl. fun. teret. sind deutliche Ganglienzellen zu sehen, wenigstens bei *h*. Jedoch ist mit Sicherheit anzunehmen, dass auf der anderen Seite nicht unbeträchtliche Partien des Kernes zu Grunde gegangen sind. Das Ventrikelependym (*b*) ist nur ganz rudimentär vorhanden; die noch erhaltenen Ependymzellen sind indessen scharf und gut gefärbt. Die Thatsache, dass dieselben an dem gezeichneten Präparat scheinbar einen Hohlraum bilden, findet wohl darin ihre Erklärung, dass beiderseits von der Medianlinie Stücke verloren gegangen sind, und die noch vorhandenen Ependymreste sich dann zusammengelegt haben, hier anscheinend zu einem Rohr; an anderen Stellen sieht man sie fest aufeinander liegen.

Auf der Zeichnung nach rechts hin (im Schnitte links) sieht man nur das vorhin erwähnte, strangartige Gebilde in einen grossen, zum Theil prall mit Blut gefüllten Hohlraum (*f*) übergehen; zum Theil sind die Blutkörperchen herausgefallen, wohl infolge der technischen Manipulationen. Denn dass es sich bei der Stelle *e* um die gleichen Verhältnisse wie bei *f* handelt, beweisen die fetzenartig in das Lumen hineinragenden Gefässwandstreifen und auch die zahlreichen in den Randpartien festsitzenden rothen Blutkörperchen. Etwa $1\frac{1}{2}$ Mm. von der Mittellinie nimmt die Blutung auf kurze Zeit wieder den Charakter eines zwar noch geschlossenen, aber von massenhaften, in den perivaskulären Raum ausgetretenen rothen Blutkörperchen umgebenen Gefässes an, um sich etwa 2 Mm. von der Mittellinie als diffuse Blutung im Gewebe zu verlieren (*k*). Nach dem Ven-

trikel zu liegen bei *i* noch zwei Blutansammlungen, bei denen ein Zusammenhang mit dem grösseren Herd nicht nachweisbar ist. Eine Gefässwand fehlt an beiden Stellen.

Das ganze dorsal von der Blutung liegende Gewebestück weist mannigfaltige degenerative Veränderungen auf. Die Züge der Schütz'schen Nervenfasern sind im Vergleich zu der Dichte, in welcher sie an normalen Präparaten dort liegen, nur in geringer Menge vorhanden. Ausserdem liegen zahlreiche Markscheidentrümmer, Körnchenzellen und Corpora amylacea in dem krümeligen, missfarbenen Grundgewebe.

Dehnten sich die Blutungen in dem eben besprochenen Schnitt mehr nach links aus, so zeigt ein anderes Präparat, dass auch die rechte Hälfte der Oblongata in ähnlicher Weise mitgenommen ist. Man findet auf einem Schnitt in fast der gleichen Höhe ganz ähnliche Verhältnisse: durch einen ausgedehnten Bluterguss ist der Nucl. fun. teret. mit dem umgebenden Gewebe von seiner Unterlage abgehoben. Nach der anderen Seite herüber zieht sich eine sehr kernreiche Gewebspartie, welche lateral von einer capillären Hämorrhagie begrenzt ist. Die Ependymauskleidung ist auch an dieser Stelle gering, wenn auch etwas ausgiebiger, als an dem zuletzt besprochenen Präparat. Den weitaus grössten Theil des Saumes bildet ein detrituöser Gewebefilz.

Die Betrachtung der Strukturverhältnisse eines Schnittes in der Höhe *h* (Taf. I, Fig. 3) zeigt deutlich, dass die Gewebsschicht zwischen dem Knie ¹⁾ des Facialis und der Ventrikeloberfläche so gut wie ganz geschwunden ist, wenigstens auf der rechten Seite des Präparates (links auf der Zeichnung). Der Rest von Ventrikelgrau, welcher sich überhaupt noch vorfindet, zeigt ganz verwaschene Structur und Färbung, so dass es nicht mehr möglich ist, genauere Verhältnisse zu unterscheiden. Das zu Grunde gegangene Gewebe enthielt, wie ein Vergleich mit der anderen Seite ergiebt, im Wesentlichen Fasern des Schütz'schen Bündels. Ein kleiner Rest derselben ist bei *f* noch erhalten. Auf dem Facialis-Knie liegt ein mächtig dilatirtes, prall mit Blutkörperchen gefülltes Gefäss (*d*), von diesem zieht, theilweise noch mit anliegenden Resten von Gefässwand, eine Blutung *e* nach der Mittellinie zu und etwas über dieselbe hinaus. Die Ependymauskleidung (*g*) ist auch hier wieder eine sehr geringe, wenn auch im Verhältniss zu den früheren Schnitten eine etwas ausgiebigere. Die durch die Blutung verursachte Gewebszerstörung ist bedeutend; die

¹⁾ Edinger, l. c. S. 190.

über der Raphe (bei *c*) liegenden Gewebspartien enthalten in missfarbener Grundsubstanz einzelne Kerne, Markscheidentrümmer und auch Körnchenzellen. Auf der anderen Seite sind die Veränderungen wesentlich geringere: ein langes, schmales Gefäss (*h*) mit perivascularer Blutung scheidet die Facialisfasern von denen des Schütz-schen Bündels (*i*), in welches bei *k* noch eine Blutung eingelagert ist. Nach dem Ventrikel zu sind offenbar auch mehr oder weniger erhebliche Stücke des Gewebes verloren gegangen.

Die Schnitte, welche weiter cerebralwärts folgen und noch eine Strecke lang das Facialisknie in charakteristischer Weise rechts und links von der Mittellinie zeigen, weisen durchweg grössere Hämorrhagien von der Ausdehnung der in Taf. I, Fig. 2 u. 3 gezeichneten auf. Oft erstrecken sie sich mit ihren Ausläufern auch noch weiter von der Mittellinie seitwärts, mitunter auf 4—5 Mm. Nicht immer besteht ein continuirlicher Zusammenhang, sondern nicht selten setzt sich der Herd aus mehreren kleinen Blutungen zusammen.

Nach Verschwinden des Facialis und Abducens aus dem Gesichtsfelde, in Höhen, wo hauptsächlich der Trigeminus das Bild beherrscht (etwa bei der Transversalen *i*), sieht man auf der Mehrzahl der Schnitte das ganze dorsal von der Raphe und ihren Faserzügen gelegene Gewebe von seiner Unterlage abgehoben durch eine sich ganz ähnlich, wie die bereits gezeichneten, verhaltende Blutung. Man sieht die Extravasate nach rechts herüber nur in verhältnissmässig geringer Ausdehnung; unter der von kleinen Ependymstreifen überzogenen Mittellinie gehen sie über in eine verödete, mit Blutkörperchenanhäufungen durchsetzte Gewebestrecke, welche nach links hin angrenzt an ein prall gefülltes, sehr dilatirtes Gefäss, dessen Wandungen nicht mehr ganz intact sind, sondern an verschiedenen Stellen Rupturen zeigen, so dass ein reichlicher Austritt rother Blutkörperchen ins Gewebe erfolgen konnte. Lateralwärts läuft, wie auch schon an früheren Schnitten bemerkt werden konnte, die Hämorrhagie allmählich aus, in ihrer dorsalen Umgebung noch einige kleinere capilläre Blutungen zeigend; die degenerativen Veränderungen des betroffenen Gewebes sind hier die gleichen, wie früher beschrieben.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch das Verhalten der Ganglienzellen, soweit solches an Carmin- und Hämatoxylinpräparaten übersehen werden kann. Zerstreute Nervenzellen finden sich in den zwischen den in der Raphe verkehrenden Fasern und der Ventrikelgrenze liegenden Gewebspartien, welche ich der Kürze des Ausdruckes wegen mit Schütz als Ventrikelgrau bezeichnen möchte (wenn ich auch nicht ganz dasselbe darunter verstehe, wie Schütz) schon von

den ersten Anfängen des 4. Ventrikels an. In der Fig. 1 der Taf. I sind bei *g* zwei solcher Zellen zu sehen, welche ganz entschieden nicht in irgend einem Zusammenhang mit benachbarten Nervenkerneln stehen. Dieser für die Höhe der Transversalen *d* geltende Befund ist nun der gleiche auch in den Querschnitten der unteren Partien der Rautengrube. Zu zwei oder drei, seltener zu mehr Exemplaren liegen solche, den Zellen des Nucl. fun. teret. an Grösse und Aussehen sehr ähnliche Ganglienzellen mitten in dem Filz der Nervenfasern des Schütz'schen Bündels. Von der Höhe der Striae acusticae an wird nun nicht nur das Auftreten solcher kleinen, höchstens mittelgrossen Ganglienzellen auf den Querschnitten häufiger, sondern es treten ausser diesen auch vereinzelte grössere Zellen auf. Dies ist von der Transversalen *g* an cerebralwärts in ziemlich constanter Weise der Fall. Von einer bestimmten Anordnung der Ganglienzellen kann man indessen auch jetzt noch nicht reden. Erst von einer Höhe an, wo der Querschnitt des Facialis-Knies im Gesichtsfeld zusehends kleiner wird, zwischen den Transversalen *h* und *i*, nehmen die zerstreut liegenden Zellen mehr und mehr das Gepräge eines Kernes an. Es ist mir möglich gewesen, das Bild dieses Kernes durch eine grosse Anzahl von Schnitten zu verfolgen. Die ersten Spuren finden sich auf Schnitten, welche noch Theile des Facialis-Knies mit den austretenden Wurzelfasern sehen lassen. Cerebralwärts nehmen die beiderseits etwa 4—5 Mm. von der Raphe gelegenen Kerne an Mächtigkeit zu und fangen erst an zu verschwinden, wenn die Zellen der Locus coeruleus im Gesichtsfelde häufiger werden. Eine sehr deutliche Abgrenzung der in diesem Kern gelegenen Zellen von den auch in den tieferen Markschichten zerstreut liegenden Zellen bilden hier die Fasern der gekreuzten Trigeminiwurzel. Auf ihnen sitzt der Kern an manchen Stellen mit breiter Basis auf, wie es die kleine schematische Situationsfigur (Taf. II, Fig. 2) wiederzugeben versucht. Wahrscheinlich fangen die caudalsten Partien des Kernes in den lateralen Winkeln zwischen dem Genu nervi facialis und der austretenden Facialis-Wurzel an, etwa in der Mitte zwischen den Transversalen *h* und *i*, und dringen mediodorsal nach dem Ventrikel zu vor. Auf diese Weise würde sich an einigen Schnitten der breitere Fuss, an anderen ein querovales Mittelstück und an noch mehr proximal gelegenen der runde Kerndurchschnitt unter dem Ependym erklären. Ich kann diese Behauptung jedoch nur mit einigem Vorbehalt aufstellen, da mir ja nur pathologisches Material zur Verfügung steht.

Einen Theil des Kernes, etwa 1—2 Mm. cerebralwärts von der Transversalen *i* gelegen, habe ich nach einem mit Hämatoxylinalaun

gefärbten Präparat in Taf. II, Fig. 1 wiedergegeben. Die Anordnung der Zellen ist eine ziemlich dichte, die Zellen selbst sind im Durchschnitt über mittelgross; ein besonders schönes und grosses Exemplar ist das mit *a* bezeichnete; man kann es als normal bezeichnen, ebenso erscheinen die mit *b*, *c* und *d* bezeichneten Zellen nicht im pathologischen Sinne verändert. Die grössere Mehrzahl der Zellen erweisen sich aber als durch Pigment-Degeneration tief entstellte Gebilde, welche das Aussehen von im Ganzen dreieckigen Klümpchen angenommen haben. In dem granulirten Grundgewebe sind noch einige Kerne und Blutgefässchen sichtbar.

Im Kerne selbst sind Achsencylinderfortsätze nur undeutlich zu sehen. Ein Uebergang von markhaltigen Fasern des auch an Palcarmin-Präparaten vollkommen deutlichen Kerngebietes in umspinnende Bündel ist vielfach zu verfolgen. Die Dichte der markhaltigen Fasern im Kerngebiet ist eine verschieden grosse.

Ausser diesem Kern finden sich noch nervenkernähnliche Anhäufungen mindestens gut mittelgrosser Ganglienzellen mehr proximal und beiderseits neben der nun tiefer einschneidenden Mittellinie, dorsal gelegen von den Fasern des Fasciculus longitudinalis dorsalis (Kölliker).¹⁾ Diese Zellengruppen finden sich constant bis in die Höhe der Querebene *k*, bis wohin noch fast jeder Schnitt mehr oder weniger bedeutende Blutergüsse aufweist. Diese halten sich vorwiegend in den der Mittellinie benachbarten Partien und entfernen sich nicht weiter als die früher beschriebenen, also 4—5 Mm. im höchsten Falle, von der Mittellinie. Die entfernter lateral gelegenen Districte sind frei. Die von den Blutungen betroffenen Gewebe zeigen überall die gleichen degenerativen Veränderungen, wie früher schon öfter beschrieben.

Was das Alter der Blutungen anlangt, so kann kein Zweifel herrschen, dass sie durchweg frisch sind, wenn natürlich auch nicht im Einzelnen nach Tagen angegeben werden kann, wann sie erfolgt sind. Man sieht nirgends Veränderungen im Gewebe, welche auf ein schon längeres Bestehen der Hämorrhagien hinwiesen. Herr Professor von Kahl den, welcher die Güte hatte, mit mir die wichtigsten Präparate durchzusehen, taxirte das Alter der Blutungen auf etwa 4 Tage.

Erst in der Höhe der Transversalen *k*, wo die Zellen des Locus coeruleus in charakteristischer Weise entwickelt sind, und der Ventrikel sich schon mehr und mehr zum Aquäduet verengt, verlieren sich die

1) Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 4. Aufl. Bd. II. 1. Hälfte. S. 335.

Blutungen vollkommen aus dem Gesichtsfeld; sie sind allmählich seltener geworden, und kleine kapilläre Hämorrhagien bilden in besagter Höhe den Schluss der Befunde. Schnitte, welche auch noch von der unteren Vierthügelgegend gemacht wurden, liessen nichts mehr entdecken, welches an die bislang beschriebenen Befunde erinnerte.

Nachholen will ich an dieser Stelle noch, was im Einzelnen nicht speciell hervorgehoben wurde, dass der übrige Befund (der jeweils beschriebenen und zum Theil ja auch gezeichneten Querschnitte ein durchaus normaler war.

Im oberen Halstheil des Rückenmarkes (Taf. IV, Fig. 11) finden sich degenerative Veränderungen in der rechten, sowie in der linken, etwas stärker betroffenen, vorderen gemischten Seitenstrangzone; nur in den vorderen Partien erreicht die Degeneration die Peripherie, der anterolaterale Strang zeigt normalen Befund. In den Hintersträngen liegt ein schmaler Saum, in welchem die Stützsubstanz vermehrt und die Markscheiden in diffuser Weise vermindert sind, beiderseits neben der hinteren Längsspalte, hieran schliessen sich auf beiden Seiten neben dem, den Goll'schen vom Burdach'schen Strang trennenden Septum ähnliche, schmale Degenerationszonen an. In den vorderen gemischten Seitenstrangzonen ist die Degeneration keine totale: es sind noch Nervenfasern in den betreffenden Bezirken vorhanden, wenn auch keineswegs zahlreiche und in der Regel nur unvollkommen gefärbte. Dieser Befund ist am stärksten ausgeprägt in den an der Peripherie liegenden Theilen der Degenerationszonen; dort fehlen feine, und im Helweg'schen¹⁾ Sinne feinste Nervenfasern vollständig, und erst in der Nähe der grauen Substanz finden sich Fasern dieses Kalibers wieder in reichlicherer Menge.

Die graue Substanz zeigt ein im Allgemeinen etwas gelockertes Gewebe. Die Ganglienzellen sind zum grossen Theil als normal zu bezeichnen, wenn auch an einigen derselben Veränderungen zu sehen sind, welche als degenerative aufgefasst werden müssen. Es ist indessen nicht möglich, eine der Zellengruppen als vorwiegend betroffen zu bezeichnen.

Im oberen Theil des Dorsalmarkes (Taf. IV, Fig. 12) sieht man die Veränderungen degenerativer Art an den gleichen Partien, nur in geringerer Ausdehnung. Mit besonderer Deutlichkeit tritt der Keil beiderseits in der vorderen gemischten Seitenstrangzone hervor; die Veränderungen in den Hintersträngen sind beschränkt auf eine schmale Zone zwischen den Goll'schen Strängen.

1) Studien über den centralen Verlauf der vasomotorischen Nervenbahnen. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX. S. 104 ff.

Im unteren Dorsalmark finden sich nur noch spärliche Reste degenerativer Veränderungen in den oben genannten Partien des Rückenmarkes; jedoch konnte Fig. 13 (auf Taf. IV) mit Hülfe des Edinger'schen Zeichenapparates noch in der dargestellten Weise entworfen werden.

Die graue Substanz zeigt im Verlauf des Dorsalmarkes dasselbe Verhalten wie im Halsmark, nur sind die pathologischen Veränderungen etwas deutlicher ausgesprochen.

Eine Erscheinung, welche in sehr viel stärkerem Maasse im Lendenmark zu Tage tritt, findet sich auch schon in den unteren Partien des Dorsalmarkes; im Lendenmark ist eine schärfere Abgrenzung degenerativer Bezirke nicht mehr möglich, hingegen zeigt der ganze Rückenmarksquerschnitt, welcher übrigens in der gleichen Weise wie die früheren Schnitte behandelt wurde, eine diffuse, hellere Färbung. Die Betrachtung mit stärkerer Vergrösserung ergibt, dass es sich nicht um lückenhafte Dichtigkeit der Nervenfasern handelt, sondern dass die Gewebelemente die Färbeflüssigkeit nicht gut aufgenommen haben, war ja nach dem im Obductionsprotokoll niedergelegten makroskopischen Befund, welcher die durchweg weiche Consistenz des Rückenmarkes und die nach den unteren Partien zu zunehmende, verwaschene Zeichnung des Querschnittes hervorhebt, weiter nicht auffällig ist.

Die Hüllen des Rückenmarkes weisen einen besonderen Befund nicht auf, hingegen sind die Gefässe durchgehends sehr erweitert und zeigen an nicht seltenen Stellen Rupturen in der dünnen Wandung und entsprechenden Blutaustritt in die Umgebung.

II. Fall. B., Barbara, 68 Jahre alt.

Keine Belastung; gute ursprüngliche Beanlagung, regelmässige Lebensweise unter günstigen Vermögensverhältnissen. Nach ihrer Verheirathung allerlei Erkrankungen im Anschluss an Schwangerschaften und Wochenbetten.

Anfang Mai 1894 begann sich plötzlich — nach vorangegangener, langwieriger Influenza — eine Seelenstörung zu entwickeln, welche bald die Symptome einer acuten hallucinatorischen Paranoia darbot.

13. Mai 1894 Aufnahme in die Klinik.

Die körperliche Untersuchung der sehr aufgeregten Patientin ergibt einen sehr reducirten allgemeinen Ernährungszustand, mässiges Lungenemphysem, schwache, leicht alterirbare Herzaction, unreinen ersten Ton. Pupillen beiderseits enger als normal, von träger Reaction. Patellarreflexe normal.

Urin¹⁾ spec. Gewicht 1024, klar, ohne Eiweiss, sauer, giebt starke

1) Die kurz vor der Aufnahme von dem Hausarzt verfasste Krankengeschichte

Zuckerreaction (Trommer'sche, Nylander'sche, Fehling'sche Probe).

Psychisch zeigt sich Patientin andauernd sehr aufgeregt, so dass es nur vorübergehend gelingt, dieselbe durch therapeutische Maassnahmen zu beruhigen; wegen schlechter Nahrungsaufnahme wird häufiger Sondenfütterung nöthig.

22. Mai. Die Tagesmenge des Urins beträgt 750 Ccm. Eine genaue Untersuchung ergibt einen Zuckergehalt von 0,6 Proc. Im Sediment Krystalle und Blasenepithelien.

23. Mai. Psychisch unverändert. Urin: 0,5 Proc. Zucker.

25. Mai. Urin vom spec. Gewicht 1022; 0,2—0,3 Proc. Zucker.

27. Mai. Am linken Unterarm entwickelt sich sehr rasch eine Phlegmone. Incision und Drainage. Während des mehr als 14 tägigen Wundverlaufes (anfänglich mit Temperaturen bis zu 38,7°) konnte eine Beeinflussung des langsam abnehmenden Zuckergehaltes im Urin nicht beobachtet werden.

3. Juni. Trotz consequent durchgeführter Bettruhe tritt eine ödematöse Schwellung am linken Fuss auf. Der Urin giebt noch deutliche Zuckerreaction.

10. Juni. Auftreten von Decubitus, welcher trotz sorgfältigster Behandlung sehr rapide um sich greift.

17. Juni. Urin jetzt zuckerfrei.

28. Juni. Ausbreitung der Schwellung am linken Fuss; Schienenwattverband, in welchem allein eine Ruhigstellung und Hochlagerung der Extremität möglich ist. Trotzdem tritt am

2. Juli an der linken Ferse eine subepidermoidale Blutung auf von gut 50 Pfennigstückgrösse. Ein Trauma ist mit Sicherheit auszuschliessen.

3. Juli. Auftreten von subnormalen Temperaturen: 35,2°. Psychisch bietet Patientin das Bild schwerer hallucinatorischer Verworrenheit. Incontinenz.

8. Juli. Temperaturen häufig subnormal; Nahrungsaufnahme wechselnd; sichtlicher Kräfteverfall und deshalb wahrscheinlich auch weniger hochgradige Unruhe.

11. Juli. Wieder stärkere Aufregung. Urinuntersuchung wegen Incontinenz schon seit längerer Zeit nicht mehr möglich.

17. Juli. Temperaturen von heute dauernd subnormal (vgl. Fig. 6).

20. Juli. Es gelingt, durch Verbringung in directe Sonnenwärme (hohe Sommertemperatur) bei gleichzeitiger kräftiger Stimulirung die Temperatur auf 35,5° (am Nachmittag) zu halten.

22. Juli. Abends 10 Uhr Exitus letalis; letztgemessene Temp. 32,8°.

Die Section wurde am nächsten Morgen in der Klinik selbst vorgenommen (Herr Dr. Ströbe); sie musste besonderer Umstände halber auf das Hauptsächlichste beschränkt werden und ergab Folgendes:

„Das Gehirn zeigt auf Durchschnitten ödematöse Beschaffenheit. Die Ventrikel sind in ganz mässigem Grade erweitert. Der freigelegte 4. Ven-

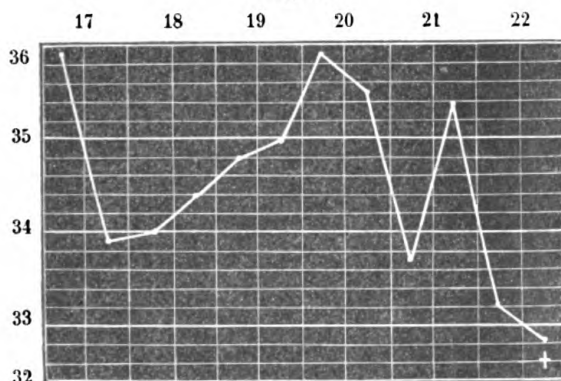
erwähnt nichts von Glykosurie, so dass anzunehmen ist, dass diese erst in den Tagen der Aufnahme aufgetreten ist.

trikel zeigt einige auf subependymale Blutungen verdächtige Stellen und hier und da einige rostfarbene Flecke.“

„Das Herz ist klein und zeigt braune Atrophie der Musculatur.“

„Die Lungen zeigen in den Unterlappen beginnende katarrhalische und hypostatische Pneumonie.“

Fig. 6.



„Abdomen (konnte nicht secirt werden).“

„An der linken Ferse befindet sich noch unverändert die schon beschriebene Blutbeule. Schwellung des ganzen linken Fusses und der unteren Hälfte des Unterschenkels.“

Der Hirnstock von den Vierhügeln bis zum Ende der Oblongata wurde sofort in Müller'sche Flüssigkeit gebracht, sorgfältig gehärtet und bezüglich der Färbemethoden genau so behandelt, wie beim I. Fall.

Mikroskopische Untersuchung: Ungefähr in der Höhe *a* (Taf. II, Fig. 3), in der der Centralkanal eben anfängt, sich zum Ventrikel zu erweitern, ist der Oblongata-Querschnitt im Allgemeinen als normal zu bezeichnen, insbesondere ist der Hypoglossus- und Vagus-kern scharf und gut gezeichnet und das überkleidende Gewebe gegen den Ventrikel zu von Ependym überzogen. Bemerkenswerth indessen ist es, dass auch schon in dieser Querschnittshöhe die Gefäße die Neigung zeigen, von ihrer strotzenden Füllung in die perivascularien Räume abzugeben. Vereinzelt treten auch schon kleine capilläre Hämorrhagien auf; so an einer Stelle, etwas cerebralwärts von der Transversalen *a*. Dort findet sich beiderseits eine Ganglienzellenaufhäufung, welche ich für die von Kölliker beschriebenen ¹⁾ Zellkerne in der Hypoglossushöhe halte, welche zwischen den beiden Hauptkernen liegen und in gewissen Fällen zwei rundliche oder ovale, gut begrenzte Massen darstellen; in dem linken dieser Kerne sind ausgedehnte degenerative Veränderungen zu sehen, welche durch hämorrhagische Processe hervorgerufen sind; zahlreiche blutstrotzende,

1) l. c. S. 232.

feine Gefässschlingen sind im Kerngebiet vertheilt, und ausserdem beobachtet man massenhafte, frei im Gewebe liegende, rothe Blutkörperchen. Die Ganglienzellen sind, soweit man dies übersehen kann, sämmtlich pigmentös degenerirt und stellen nicht selten nur noch eine schwärzliche Pigmentanhäufung in Ganglienzellenform dar.

In der Höhe der Transversalen *b* finden sich besondere Verhältnisse nicht vor. Rechts sieht man in der Nähe des Obex einige sehr dilatirte Gefässe und in deren Umgebung Körnchenzellen und sehr reichliche Corpora amylacea; links ist im Vergleich zu rechts die Ependymauskleidung unvollständig; an einzelnen Stellen sieht man in dem gegen die Ventrikelhöhle abschliessenden Gewebe rothe Blutkörperchen liegen. An den nervösen Elementen konnte ich stärkere, degenerative Veränderungen nicht bemerken, wenn auch die Anwesenheit der zahlreichen Corpora amylacea dafür zu sprechen scheint, dass sich Degenerationsprocesse dort abgespielt haben; nach den Untersuchungen Ströbe's¹⁾ entstehen ja die Corpora amylacea des Nervensystems aus degenerirenden Axencylindern unter Betheiligung der Markscheide. Ob die hier angenommenen Veränderungen nicht auf Rechnung seniler Atrophie (68jährige Frau) zu setzen sind, mag dahingestellt bleiben; an sich dürfte es nicht unwahrscheinlich sein. Der übrige Querschnitt erweist sich, wie gesagt, als normal.

Die nächste Schnittserie (in der Höhe von *c*) zeigt in beträchtlicher Entwicklung „das Marklager über dem Hypoglossuskern“.²⁾ Es besteht aus feinen, höchstens mitteldicken markhaltigen Nervenfasern, welche weder quer, noch längs getroffen sind, so dass von einer auch nur vorwiegend longitudinalen Richtung nicht wohl zu reden ist. Vorwiegend longitudinal ist bloss die stärkste Ausdehnung des gesamten Faserfilzes, der unmittelbar subependymal den Boden des 4. Ventrikels bildet, und welcher an einigen Stellen eine verschieden starke Mächtigkeit erreicht. Aus der Form und Richtung der einzelnen Nervenfaserstückchen könnte man (wenn auch nur für den Bereich der Querebene *c*) auf einen vielfach schrägen Verlauf schliessen. In der Mittellinie kommen sich die beiden Marklager sehr nahe, ohne jedoch in nachweisbare sichere Communication mit einander zu treten.

Durchgängig sieht man nun an der linken Seite der Schnitte (in der ungefähren Höhe von *c*) ein oder mehrere Gefässe liegen, welche schliesslich zu einer umfangreichen Hämorrhagie confluiren. Ich habe dieselbe in Taf. II, Fig. 4 wiederzugeben versucht. Die Ependym-

1) Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarkes. S. 78. Jena 1894.

2) Obersteiner, l. c. S. 283. Fig. 119, m.

auskleidung (*b*) ist an diesem Präparat eine vollständige und gute. Beiderseits von der Mittellinie sieht man schmale Züge (*a*) von Nervenfasern, welche zu dem Schütz'schen Bündel gehören. Die Blutung selbst (*c*) befindet sich lediglich im Gebiet des Marklagers, welches an der lateralen Seite des Hypoglossuskernes seine bedeutendste Mächtigkeit erreicht. Die Fasern des Marklagers sind vielfach wirbelartig zusammengedrängt (*d*), vielfach sind sie auch zerstört. Die Blutung geht bis dicht an den Vagus kern (*f*) heran, dessen Ganglienzellen indessen auffallende, degenerative Veränderungen nicht zeigen. Lateral geht die Blutung in eine Stelle über, welche, neben reichlichen Blutkörperchen starke, von den Gefäßsscheiden ausgehende Bindegewebsbildung (*e*) erkennen lässt. Dieser Umstand sowohl, wie auch die Beschaffenheit der Blutkörperchen spricht dafür, dass die Blutung älteren Ursprunges ist; noch an anderen Stellen (*g* und *i*) sieht man Bindegewebsbildung. Körnchenzellen und Corpora amylacea lassen sich gleichfalls mit Leichtigkeit finden. Der ventral von dem Ast *c* der Hämorrhagie gelegene Hypoglossuskern zeigt weder an seinen Zellen, noch an seinen Fasern pathologische Veränderungen.

Die Reihe der folgenden Präparate bis zum Querschnitt *d* zeigt ganz ähnliche Verhältnisse: auch hier finden sich Blutextravasate, und zwar beiderseits, wenn sie auch rechts etwas bedeutenderen Umfang zeigen, als links. Ausserdem sind fast auf jedem Schnitt einige kleine capilläre Blutungen zu sehen.

Unter dem ziemlich intacten Ependym finden sich auffallend zahlreiche Corpora amylacea.

Rechts und links von der Mittellinie treten — wenn auch nicht immer in symmetrischer Anordnung — dorsal von den gröberen, zur Raphe ziehenden Fasern Anhäufungen kleiner Ganglienzellen auf, welche besonderen Befund nicht zeigen. Was die Züge des Marklagers anlangt, so sind jetzt die medial gelegenen stärker entwickelt als die lateralen. Auch lässt sich an einigen Schnitten eine Verbindung dieser Züge mit Fasern aus der Raphe erkennen, welche einen ventrodorsalen Verlauf haben.

Was das Alter der Blutungen betrifft, so deuten auch hier wieder die Befunde darauf hin, dass es sich um ältere Hämorrhagien handelt. Die Randpartien der Blutungen sind meistens zusammengesetzt aus ganz matten Scheiben; vereinzelt finden sich Pigmentreste, häufig Körnchenzellen und Amylumkörper, daneben in diffuser Weise Bindegewebsbildung.

Von nun an verlieren sich die Blutungen in der bisher beobachteten constanten und umfangreichen Weise aus dem Gesichtsfeld.

Kleinere capilläre Hämorrhagien, Gefässektasien mit Blutkörperchenaustritt in die perivascularien Räume beweisen übrigens auch hier, dass es sich nur um eine local geringere Intensität desselben pathologischen Processes handelt, welcher erst in den weiter proximal gelegenen Districten wieder die früheren Dimensionen annimmt.

Dementsprechend bieten die Präparate in diesen Höhen auch keinen besonderen pathologischen Befund und bedürfen auch keiner detaillirten Beschreibung. Von Einzelheiten möchte ich nur erwähnen, dass sich überall subependymal reichliche Corpora amylacea finden. Die Stellen, wo sie am zahlreichsten sind, entsprechen immer dem Bezirk der Schütz'schen Faserbündel. Ich möchte besonders auf Grund der von Ströbe (l. c.) ermittelten Histogenese der Corpora amylacea den Gedanken nicht unbedingt von der Hand weisen, dass man in der Anwesenheit dieser besonders reichlichen Körperchen vielleicht einen Anhalt dafür hätte, dass doch, und zwar vielleicht secundär, degenerative Veränderungen sich hier abgespielt haben.

Was die Ganglienzellenanhäufungen des sogenannten Nucl. fun. teretis und die übrigen zerstreut im Ventrikelgrau liegenden Nervenzellen anlangt, so fand ich hier genau dasselbe Verhalten, wie im ersten Fall.

Auch noch weiter hinauf, bis zur Transversalen *e*, finden sich nur wenig bemerkenswerthe Stellen, abgesehen von den Spuren einiger älterer Hämorrhagien. Eine solche findet sich z. B. an einer nicht weit von der Mittellinie gelegenen, ependymlosen, flachen Aushöhlung der oberflächlich gelegenen Medullarpartien. Solche kleineren Herde, welche im Ganzen nicht selten sind und sich später noch in grösserer Ausdehnung finden (vergl. Taf. III, Fig. 1) erklären gleichzeitig das sehr verbreitete Vorkommen von Blutkörperchen an der freien Ventrikeloberfläche; ihrem Aussehen nach sind die Blutkörperchen verschieden; bald sind sie wohlerhalten, bald matte ausgelaugte Scheiben, bald finden sich nur noch bräunliche Pigmentkrümel.

Was den Ganglienzellenbefund in dieser Höhe des Ventrikelgraus anlangt, so sind, ausser den immer vorhandenen und durch ihre Anordnung leicht als ein Zusammengehöriges zu erkennenden kleinen Nervenzellen des Nucl. fun. teret. und einigen Häufchen grauer Substanz¹⁾, welche in die Striae medullares eingebettet sind, keine mit Sicherheit aus dem dreieckigen Acusticuskernfeld auszuschliessenden Ganglienzellen zu finden. Auch ein Versuch, die Fasern des Schütz'schen Bündels genau von dem verworrenen Faserfilz im Acusticus-

1) Obersteiner, l. c. S. 255.

kern lateralwärts abzugrenzen, dürfte nur zu sehr anfechtbaren Resultaten führen.

Von der Höhe *e* an cerebralwärts finden sich nun wieder die Blutextravasate in grösserem Umfang vor, und zwar sind solche unzweifelhaft älteren Ursprunges mehr in der Mittellinie, solche frischerer Herkunft mehr lateral gelegen. Fig. 5 auf Taf. II stellt eine solche Stelle aus der Höhe von *f* dar: etwa in der Mittellinie, direct über dem Anfang der Raphe findet sich eine verödete Partie (*l*), welche sich bei stärkerer Vergrösserung an Hämatoxylinalaunpräparaten darstellt als ein lockeres Gerüst von Bindegewebe mit eingestreuten Kernen; am Rande mehr als im Herde selbst liegen Körnchenzellen und Corpora amylacea, direct daneben finden sich klumpige Anhäufungen von rothen Blutkörperchen (*c* und *d*), zwischen ihnen einige Nervenfasern und im ganzen Bezirk eingestreut Markscheidenreste; lateral setzt sich der Herd fort bis *b*, an seinem Ende noch den Rest einer Gefässwand zeigend.

Zwischen *b* und *c* findet sich ein brückenartiger Zug feiner, markhaltiger Nervenfasern (*m*), welche aus dem Bezirk des dorsalen Längsbündels (*a*) (Kölliker) nach oben in den Bereich des Nucl. fun. teret. ziehen; ob sie sich in diesem selbst auflösen, kann ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Ein zweiter Zug von aus den tieferen Oblongataschichten in den Bereich des Schütz'schen Bündels (*k*) ziehenden Nervenfasern (*g*) findet sich lateral von der Blutung *b*, welche die Nervenfasern des Schütz'schen Bündels selbst von ihrer natürlichen Unterlage abgehoben und nach oben hin zusammengedrängt hat. Eine kleinere Blutung findet sich bei *h*, das mediale Ende einer grösseren sich lateral noch ziemlich weit erstreckenden Hämorrhagie bei *i*. Das Ependym (*f*) ist intact; seine Zellen sind gut gefärbt. An dem Ende der bei *i* beginnenden Blutung finden sich nicht im Entferntesten Veränderungen wie bei *l*.

Die Ausläufer der eben besprochenen Extravasate lassen sich noch eine Strecke weit proximalwärts verfolgen, und noch während ihre letzten Spuren im Gesichtsfeld deutlich sind, ist an der linken Seite des Schnittes eine Stelle sichtbar geworden, welche zwei in der Mitte, an der etwas destruirten Ventrikeloberfläche, confluirende Herde umfaßt. (Taf. III, Fig. 1.) Es handelt sich zunächst um eine grössere, das ganze Ventrikelgrau durchbrechende Blutung *b*. Die Basis bilden zwei horizontal verlaufende Extravasate, daneben liegt noch das Lumen eines beträchtlich dilatirten Gefässes *i*. Bei *e* findet sich Bindegewebe, welches in die Wand des Gefässes *i* zum Theil übergeht. Ventrikelwärts geht der Herd über in eine mit mehreren Blut-

körperchenplaques und zwei Gefässlumen *a* versehene, in der Hauptsache aus detrituösem Gewebe mit winzigen Andeutungen von Gefässsprossen, Kernen, Körnchenzellen, Pigmentschollen und Resten von degeneriertem Nervengewebe bestehende Partie, welche sich durch die Ansammlung von Blutkörperchen bei *c* medianwärts verbindet mit dem etwas kleineren, im Uebrigen aber durchaus gleichartigen Herde *a*. Die Gewebsbrücke zwischen den beiden Herden zeigt gleichfalls degenerative Veränderungen. Erst medial, bzw. lateral von dem Gesammtherd beginnt wieder eine regelmässige Ependymauskleidung *d* und *d*₁. Die Fasern des Schütz'schen Bündels (*g*) sind, wie ersichtlich, in der Nähe der Blutungen wieder in der bekannten Weise auseinander gedrängt. Die schon vorhin erwähnten Verbindungen durch Faserzüge (*f*) mit der Tiefe der Oblongata sind auch hier wieder deutlich. Die Grundlage des Ventrikelgraus bilden das dorsale Längsbündel (*h*) (Kölliker) und zugehörige Faserzüge. Die Entfernung des Herdes von der Mittellinie beträgt etwa 3 Mm.

In der Querschnittshöhe *g*, in welcher die Kernschenkel der Facialis schon deutlich der Mittellinie zustreben, tritt nun, bedeutend weiter lateral gelegen (ca. 4—5 Mm. von der Medianlinie entfernt), ein neuer Herd auf, welchen ich in der Fig. 2 der Taf. III in seiner grössten Ausdehnung wiedergegeben habe. Lateralwärts ragt er in die Grenzpartie des dreieckigen Acusticuskernfeldes hinein, geht dann dorso-medial bis nahe an die Ventrikeloberfläche heran, und von dort noch eine Strecke weit medianwärts; die äusserste mediale Grenze befindet sich etwa 3,5 Mm. von der Mittellinie. Während die ventro-medianwärts verlaufenden Kernschenkel-Fasern der Facialis (*f*) ganz intact sind und ebenso die zu allernächst über ihnen liegende Schicht feiner Fasern, sind die in der Mitte zwischen Ventrikel und Facialis-kernschenkel liegenden Züge des Schütz'schen Bündels in der bekannten Weise aus ihrer natürlichen Lage heraus- und wirbelartig zusammengedrängt (*d*). Die zwischen diesen Bündeln von Nervenfasern und dem Ventrikel liegende Gewebspartie (*g*) ist vollkommen verödet und zeigt im verwaschenen Grundgewebe nur Spuren von Markscheidentrümmern. Die Blutung selbst besteht aus drei klumpigen Massen (*a*), welche eine genaue Zeichnung der rothen Blutkörperchen nicht mehr erkennen lassen. In der Mitte (bei *e*) findet sich eine bindegewebige Partie. Die Ependymauskleidung (*c* *c*₁) ist intact.

In der Höhe des Facialisgebietes (Transversale *h*), besonders an den Stellen, welche durch das Facialisknie und den Abducenskern mit den zugehörigen Nervenfasern charakterisirt sind, finden sich an einer Reihe von Schnitten ganz ähnliche Verhältnisse, wie bei

dem vorbergehenden Falle, nur mit dem Unterschied, dass es sich durchweg um ältere Veränderungen handelt.

Eine der an zahlreichen Schnitten aus diesem Gebiet sofort in die Augen fallenden Blutungen habe ich in Taf. III, Fig. 3 wiedergegeben. Die topographischen Verhältnisse der Zeichnung sind leicht klar: Das auf den zum Fasciculus longitudinalis dorsalis (Kölliker) ziehenden Fasern (*h*) aufsitzende Genu nervi facialis (*a*) wird von einer beträchtlichen Blutung (*b*) gewissermaassen umspült. Diese Blutung hängt durch eine unter der Mittellinie hinziehende bindegewebige Brücke (*c*) mit einer symmetrisch gelegenen, nur schmälern Blutung (*d*) zusammen; an ihrer dorsalen Grenze zeigt sie Bindegewebsbildung (*e*) und geht weiter lateral in eine ventrodorsal das Gewebe durchbrechende und in die Ventrikelhöhle einmündende Blutung (*f*) über. Die Fasern des Schütz'schen Bündels (bei *i*) sind in der bekannten Weise geschädigt, das Gewebe, in welchem sie liegen, zeigt die deutlichsten Spuren degenerativer Prozesse. Die Ependymauskleidung (*g*) ist nur in den der Medianlinie benachbarten Bezirken vollständig.

Auf weiter cerebral fallenden Schnitten sieht man die Blutung *f* mittelst schmaler Brücke übergehen in ein sehr dilatirtes und perivascular von Blutkörperchen umgebenes Gefäss, welches etwa 4 Mm. von der Mittellinie entfernt ist (auf der Zeichnung nicht angedeutet). Das Gebiet, welches zwischen diesem Gefäss und der gezeichneten Blutung liegt, und welches Theile des Schütz'schen Bündels (*k* Fig. 3) enthält, ist vollständig degenerirt. Man sieht nur Reste von Markcheiden, sehr zahlreiche Körnchenzellen und Corpora amylacea.

Die gesammte Blutung, von den gezeichneten Partien an bis zu den eben beschriebenen, zeigt wiederum die Beschaffenheit älterer Herde, namentlich an ihren am Weitesten cerebralwärts gelegenen Abschnitten, an den Ausläufern des nach dem Ventrikel zu durchbrechenden Zapfens: hier sieht man Gewebstrümmer mit Körnchenzellen und Pigmentbröckeln, an einigen Stellen, ebenso wie schon beschrieben (Taf. III, Fig. 3 *c* und *e*), mehr oder weniger stark entwickelte Bindegewebszüge.

Auf der Strecke bis zu der Querschnittsebene *i* finden sich linkerseits, etwa 4—5 Mm. von der Mittellinie entfernt, einige kleinere Herde vor, welche dicht neben einander gruppirt, proximalwärts confluirend einen grösseren (älteren) Herd bilden. Gleichzeitig finden sich ähnliche Verhältnisse in der Mittellinie direct unter der Raphe vor, aus welcher heraus ein starkes, blutgefülltes Gefäss gegen die Ventrikeloberfläche zu vordringt. Ich unterlasse eine genauere Beschreibung

dieser Veränderungen, da sie den früher beschriebenen durchaus analog sind.

Ganz besonders aber möchte in diesem Falle noch das Verhalten der Ganglienzellen von Interesse sein. Auch in dieser Beziehung kann ich mich kurz fassen, denn ich konnte die in dem erstbeschriebenen Fall bestehenden Verhältnisse nur bestätigen. Abgesehen von den Zellen des Nucl. fun. teret. sieht man — und zwar in der proximalen Ventrikelhälfte häufiger — in dem dichten Fasergewirr (hauptsächlich des Schütz'schen Bündels) zerstreut liegende bi- oder multipolare, in der Regel kleine, manchmal aber auch recht grosse Ganglienzellen, welche erst dann, wenn die Faserzüge der austretenden Facialiswurzel an Mächtigkeit abnehmen, anfangen, sich zu kleinen Gruppen von 8—10—12 Zellen zusammenzuordnen, in ganz ähnlicher Weise, wie es im ersten Falle beschrieben und gezeichnet wurde (vgl. Taf. II, Fig. 1 und 2). Die direct auf den zur Raphe ziehenden Fasern aufsitzenden Zellen habe ich auch hier in schönen Exemplaren sehen können; weniger deutlich war der im I. Fall beschriebene Zusammenhang mit den mehr nach dem Ventrikel zu gelegenen Zellen.

Degenerative Veränderungen an den Zellen selbst finden sich lange nicht in dem Maasse, wie im ersten Fall, und von häufig allerdings sehr beträchtlichem Pigmentgehalt abgesehen, muss man die Zellen als normal bezeichnen; freilich liegen auch in diesem Falle die Zellen lange nicht so exponirt, wie im vorhergehenden, in dem sie direct an die des Ependyms beraubte Ventrikeloberfläche angrenzen. Auch habe ich keine Stelle gefunden, wo die eine oder andere der kleinen Zellgruppen von einer Blutung getroffen oder geschädigt worden wäre. Dabei ist ja keineswegs ausgeschlossen, dass gleichwohl durch die hämorrhagischen Veränderungen, welche sich fast bis hinauf in die Höhe des Querschnittes *k* finden, häufig einige der zerstreut liegenden Ganglienzellen zerstört worden sind.

Regelmässig findet sich übrigens auch eine Anhäufung ziemlich grosser Ganglienzellen beiderseits in den unmittelbar paramedialen Partien bis in die Höhe von *k*; ich schätze sie an Zahl 4—5 mal geringer als die Zellen der Substantia ferruginosa in den entsprechenden Höhen.

Bis hinauf in diese Gegend habe ich die letzten, feinsten Ausläufer der Hämorrhagien verfolgen können; jedoch ist ihre Ausdehnung nur bis wenig über die Höhe *i* eine in Bezug auf die Erklärung klinischer Symptome verwertbare. Im Uebrigen erweisen sich die jeweiligen Querschnitte als normal; auch von einer diffuseren Affec-

JOHN

tion des Gewebes (Lockerung in höherem Grade) ist nichts zu bemerken.

Sehr schön sind an den Präparaten dieses Falles, namentlich im oberen Drittel der Rautengrube die Züge des Schütz'schen Bündels zu verfolgen, welche in besagter Gegend wieder an Mächtigkeit zunehmen, sich innig untereinander verfilzen, eine bestimmte Richtung dabei aber nicht erkennen lassen. Sie bilden in ihrer dichtesten Partie einen von der Mittellinie nach der Gegend des Locus coeruleus zuziehenden Saum, welcher zwischen sich und dem dorsalen Längsbündel (Köl liker), bezw. der gekreuzten Trigemini swurzel,¹⁾ ein Feld offen lässt, welches von markhaltigen Fasern verhältnissmässig frei erscheint und zahlreiche Ganglienzellen enthält.

III. Fall. B., Karl, 43. Jahre alt.

Die anamnestischen Angaben in diesem Fall sind dürftig, jedoch steht fest, dass Patient ursprünglich gut veranlagt war, den Feldzug 1870/71 mitmachte, bald nachher ein sehr unregelmässiges Leben zu führen begann und nach Amerika auswanderte, wo er sich luetisch inficirte. Später wieder in seine Heimath zurückgekehrt, zündete er im Jahre 1894 sein Anwesen in der Absicht an, mit dem von der Feuerversicherung zu erhaltenden Gelde ein Hôtel zu erbauen. Das gegen ihn eingeleitete Verfahren wurde indessen eingestellt, weil Patient in der Untersuchungshaft die deutlichen Symptome der Paralysis progrediens zeigte. Bald darauf — am 4. December 1894 — erfolgte aus diesen Gründen seine Aufnahme in die Klinik.

Die Aufnahme des Status praesens ergibt die charakteristischen Symptome der Paralyse (Euphorie, Grössenwahn, reflectorische Pupillenstarre, Sprachstörung etc.). Urin vom specifischen Gewicht 1011, frei von Eiweiss und Zucker.

Unter andauernder, maassloser Unruhe, schlechter, namentlich unregelmässiger Nahrungsaufnahme und grösster Unreinlichkeit schreitet der somatische und psychische Verfall des Patienten rasch vorwärts.

14. Januar 1895. Auftreten mehrerer Abscesse am rechten Fuss; ausserdem bilden sich einige gangränös ausschende Stellen an den peripheren Theilen der Extremitäten und rasch zunehmender Decubitus am Kreuzbein. Um eine chirurgische Behandlung des keinen Verband duldenden Patienten zu ermöglichen, werden alle vier Extremitäten in ausgiebiger Weise in Watte eingepackt und mit breiten Flanellbinden an die Seitenwände der Bettstatt anbandagirt, so dass eine Selbstbeschädigung nicht mehr möglich ist.²⁾

24. Januar. Es bilden sich neue Abscesse an den Fingern der rech-

1) Obersteiner, l. c. S. 296. Fig. 125. Vx.

2) Bezüglich der Fesselung, welche der sonst in der Klinik im weitesten Sinne geübten freien Behandlung (No-Constraint) anscheinend widerspricht, vgl. Emminghaus: „Behandlung des Irreseins im Allgemeinen“, in Penzoldt's und Stintzing's Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten. Bd. V. IX. Abth. S. 61.

ten Hand, welche bald in rapid um sich greifende Zellgewebsentzündung übergehen. Im Laufe des Nachmittages wird Patient ruhiger und liegt ziemlich apathisch da. Temperatur: Morgens $36,1^{\circ}$, Abends $36,5^{\circ}$.

25. Januar. Beträchtliches Hämatom an der rechten Ferse; ein Trauma ist mit Sicherheit auszuschliessen. Sichtlicher Verfall der Kräfte. Temperatur: Morgens $36,0^{\circ}$, Abends $35,6^{\circ}$.

26. Januar. Im Lauf des Vormittages collapsartiger Zustand, aus welchem sich Patient nicht mehr erholt.

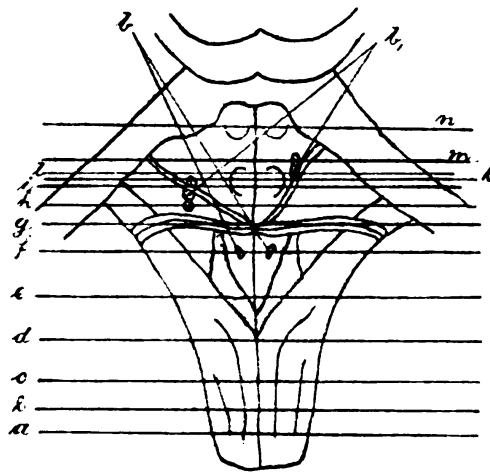
Bezüglich der Lungen ist nichts Pathologisches nachzuweisen. Morgen-temperatur $34,8^{\circ}$, 60 Pulse. Abendtemperatur $32,1^{\circ}$.

11 Uhr Abends: Exitus letalis.

Section am 27. Januar 1895, Vormittags 11 Uhr (Herr Dr. Ströbe).

Sectionsprotokoll: Magere männliche Leiche; die Leistendrüsen beiderseits bis Kastaniengrösse geschwollen.

Fig. 7.



Gehirn: Im Sinus longitudinalis wenig flüssiges Blut; Dura an der Innenfläche glatt und glänzend. Ueber dem Frontallappen, besonders nahe der Mittellinie, ist die Pia stellenweise sowohl über den Sulci, als über den Gyri milchig getrübt und verdickt. Starke Pacchionische Granulationen. Linkerseits vor denselben eine verdickte, gelbliche Stelle der Pia. Die Windungen an der hinteren Partie des Stirnlappens und den anliegenden Theilen des Parietallappens verschmälert und spitz, ebenso auch an der Spitze des Vorderhirnes. An der Dura der Basis rechts und links

zur Seite und etwas nach hinten von der Sella turcica pachymeningitische, dünne Auflagerungen. Arachnoidalflüssigkeit reichlich. An der Hirnbasis sind die Gefässe collabirt und zart. Die Sinus enthalten flüssiges Blut. Gehirngewicht 1370 Grm. Am Boden des 4. Ventikels finden sich beiderseits vor und hinter den Striae acusticae zum Theil über stecknadelkopfgrosse Blutungen im Ependym (Vergl. Fig. 6, *b* und *b*₁). Rückenmark: Auf der Oberfläche der Dura leichte Verdickungen und gelbliche Verfärbungen. Auf Querschnitten durch die Intumescentia cervicalis findet sich im linken Seitenstrang central von der Pyramiden-seitenstrangbahn eine von der Circumferenz keilförmig einspringende graue Verfärbung; der ganze Querschnitt daselbst ist gefleckt. Die graue, keilförmige Verfärbung erhält sich auf Querschnitten im oberen Dorsalmark; das untere Dorsal- und Lendenmark ist weich und quillt über die Schnittfläche vor. Im oberen Brust- und Halsmark ist anscheinend das linke Vorderhorn etwas schmaler als das rechte.

Nach Eröffnung des Thorax berühren sich die vorderen Lungenränder in der Mittellinie, so dass der Herzbeutel fast ganz bedeckt ist. Rechte Lunge unten fest verwachsen, linke Lunge an der Basis gleich-

falls. Die vorderen Lungenränder rechterseits mit dem Herzbeutel verlöthet. Im Herzbeutel fast keine Flüssigkeit.

Herz: Im rechten Vorhof speckige Gerinnsel; Klappen intact. Musculatur von derber Consistenz, bei Flächenschnitten mit deutlich brauner Verfärbung. Die Muskelwand des linken Ventrikels verdickt, dabei die Ventrikelhöhle etwas erweitert.

In der Spitze der linken Lunge findet sich eine alte, schiefrige Induration. Im Uebrigen ist die Lunge im Ganzen luftleer; im Unterlappen blutreicher als im Oberlappen, unter der Pleura des Unterlappens ein etwa erbsengrosses, verkalktes Knötchen. Bronchialschleimhaut mässig geröthet. Rechte Lunge sehr fest verwachsen, reissst bei Lösung ein; hier die Lunge im Ganzen bluthaltig, namentlich im Unterlappen, es fehlen jedoch festere Herde. Auch hier in der Spitze ein etwa kirschgrosser, schiefrig indurirter Herd, in welchem sich Reste von Verkäsung befinden.

Nieren: Die Kapsel der linken Niere lässt sich nur unvollkommen ablösen; das Organ etwas vergrössert; auf Durchschnitten Rinde und Marksubstanz blauroth. Die rechte Niere verhält sich wie die linke, jedoch ist das Nierenbecken etwas erweitert und enthält feine, bräunliche, sandförmige Concremente.

Die Blase enthält reichlich Urin, in welchem gelbliche, pulverförmige Niederschläge flottiren. Der Urin enthält keinen Zucker auch kein Eiweiss.

Die Magenschleimhaut ist dunkelblauroth gefärbt, im Ganzen etwas gequollen; etwa auf halber Höhe der grossen Curvatur findet sich eine längliche, etwa 1 Cm. lange und 0,5 Cm. breite Hämorrhagie in der Schleimhaut.

Die Leber ist gross; auf Durchschnitten die Zeichnung der Acini verwischt. Das ganze Organ ist von tiefbrannrother Färbung.

Das Pankreas ist ohne besondere Veränderungen.

Die Intima aortae verdickt infolge mehrfacher, theils weisser, theils gelblicher Streifen und punktförmiger Erhabenheiten. Die Verdickung reicht bis in die Iliacae hinab.

Die Dickdarmschleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung hyperämisch; im Dünndarm ist die Hyperämie nur stellenweise ausgeprägt und nur in den oberen Partien stärker.

Die mikroskopische Untersuchung der genau wie in den beiden ersten Fällen behandelten Oblongata und Medulla spinalis ergab Folgendes:

Auf Schnitten am Anfang der Pyramidenkreuzung (Fig. 7, Querebene α^1) bemerkt man beiderseits lateral vom Vorderhorn eine schmale Zone mit diffuser, aber nicht gerade hochgradiger Verminderung der Markscheiden, welche in normales Gewebe übergeht. An der Peripherie aber findet sich eine auf allen Präparaten constant

1) Auch bei Fig. 7 wurden die Querebenen nach der Obersteiner'schen Fig. 113 (l. c. S. 272) eingezeichnet.

anzutreffende, degenerirte Partie von unregelmässig dreieckiger Gestalt (Taf. IV, Fig. 7). Der ganze Bezirk weisser Substanz, welcher lateral und ventral von den Vorderhörnern gelegen ist, zeigt in dieser Gegend einen gewissen Reichthum an sehr feinen Markscheiden, wie ihn Helweg¹⁾ etwa für seine diffuse Formation beschrieben. Die degenerirten Partien der Schnitte (auf der Abbildung schraffirt) liegen in dem Bezirk, welchen Helweg für die vasomotorischen Bahnen angegeben, wenn er auch nach Lage und Gestalt nicht genau der Helweg'schen dreikantigen Bahn entspricht.

Einen weiteren interessanten Befund bieten Bündel dort ausgetretener und zugleich mit dem Rückenmark in Quer- und Längsschnitten getroffener vorderer Wurzelfasern, insofern sie kleine parenchymatöse Blutungen im Inneren der einzelnen Bündel und weitgehende Degeneration der Markscheiden zeigen.

Um den Centralkanal herum findet sich durchweg eine starke Anhäufung von Kernen.

In der Querebene *b* hat die umschriebene Degeneration in den Vorderseitenstrangpartien entschieden abgenommen (Taf. IV, Fig. 6), auch ist ihre Abgrenzung gegen die Umgebung nicht mehr so scharf, sondern es ist der Uebergang in normales Markgewebe ein mehr diffuser. Je weiter die Schnitte cerebralwärts fallen, desto mehr geht von der ursprünglich ziemlich dreieckigen Gestalt verloren.

Die Gefässe, namentlich die Art. spinalis anterior und ihre seitlichen Verästelungen, sind bedeutend erweitert und zeigen an nicht wenigen Stellen Bluttaustritt. Die aus den vorderen Wurzeln kommenden Nervenbündel haben auch jetzt noch Blutungen in die Bündel selbst hinein und degenerative Veränderungen aufzuweisen. Zu einer Bindegewebsbildung in den einzelnen Bündeln ist es indessen nirgends gekommen. Blutungen wie Degenerationsherde, auch die im Marke selbst, sind sämmtlich frischeren Ursprunges.

Nach Beendigung der Pyramidenkreuzung (Querebene *c*) erscheint die kleine degenerirte Partie beiderseits seitlich neben den Pyramiden (Taf. IV, Fig. 5). Sie hat an Schärfe der Abgrenzung und von ihrer „dreikantigen“ Gestalt noch mehr eingebüsst, ist jedoch noch sehr deutlich von dem übrigen ganz normalen Querschnittsbilde abzugrenzen. Leider bezeichnet Helweg²⁾ die entsprechende Abbildung in seiner Arbeit als misslungen, so dass die Beurtheilung recht erschwert ist.

Die in den Degenerationsfeldern auf den Fig. 7, 6 und 5 noch vorhandenen Fasern zeigen verschiedenes Caliber; es hat den An-

1) l. c. S. 183.

2) l. c. S. 183, Fig. 14.

schein, als ob der Reichthum an feinsten Markscheiden cerebralwärts abnehme. Weiter hinauf als bis in die Höhe *c* habe ich die Helwegsche Bahn nicht verfolgen können; sie verliert ja auch von der Ebene *c* an schon sehr ihren abgeschlossenen Charakter als „dreikantige Bahn.“

Die Schnitte aus dem Theil der Medulla oblongata, welcher zwischen den Querebenen *c* und *e* gelegen ist, zeigen keine pathologischen Veränderungen; bemerkenswerth ist vielleicht nur der Befund, dass die, die Oblongata umgebenden und in ihre Spalträume eindringenden Gefässe durchweg sehr dilatirt und an einigen Stellen auch schon rupturirt sind.

Von der Querebene *e* jedoch an treten auch im Gewebe der Oblongata selbst die letzterwähnten Gefässveränderungen auf, und zwar zuerst in den Bündeln, welche den Hypoglossuskern umsäumen. Auch zeigt sich, gleich von der Höhe ab, wo der Centralkanal sich zum Ventrikel erweitert, der Ventrikel nicht von Ependym ausgekleidet; nur von der Mittellinie nach beiden Seiten hin erstreckt sich dieses auf eine kurze Strecke hin. Wie im erstbeschriebenen Fall zeigt das Randgewebe sehr zahlreiche, rothe Blutkörperchen und in der nicht differenzirten Grundsubstanz Gewebstrümmer.

Was die Faserzüge des Schütz'schen Bündels in dieser Höhe anlangt, so konnte ich im vorliegenden, ja von einem Paralytiker stammenden Falle im Vergleich zu den beiden vorhergehenden nicht paralytischen Fällen, keine Atrophie bemerken, sondern die Fasern zeigten nach Dichtigkeit und Anordnung ganz genau dasselbe Verhalten, wie es in den beiden ersten Fällen beschrieben wurde, wenigstens in den caudalen Partien des Ventrikels.

Im Verfolg der Schnitte bis zur Querebene *f* und etwas darüber hinaus, also in der Gegend der makroskopischen, mit *b* (Fig. 7, S. 102.) bezeichneten Blutungen, sieht man schon bedeutendere Hämorrhagien sich in die Züge des Schütz'schen Bündels (Obersteiner: Marklager) erstrecken. An der Hand der Fig. 4 auf Taf. III ist es leicht, die diesbezüglichen Verhältnisse zu übersehen. In die die beiden Hypoglossuskern *d* dorsal umsäumenden Marklager *c* dringen von der Ventrikeloberfläche eine Anzahl von Blutungen ein; zum Theil communiciren sie frei mit der Ventrikelhöhle; nur eine Hämorrhagie, die am weitesten lateral gelegene der mit *b* bezeichneten, ist noch durch eine schmale Brücke gegen den Ventrikel abgeschlossen. Bei dieser Blutung ist noch ein Rest von Gefässwand zu sehen, was bei den anderen nicht der Fall ist. Die Ependymauskleidung *f* ist sehr rudimentär.

Zur Illustration der durch die Hämorrhagien veranlassten Gewebsveränderungen möge Fig. 5 auf Taf. III dienen, welche die Verhältnisse in der Umgebung der mit *a* bezeichneten Blutung wiedergibt. Man sieht eine feine, mit Blutkörperchen strotzend gefüllte Gefässschlinge *f*; über dieser liegen in dem missfarbenen, nicht differenzirten Grundgewebe *e* degenerirende, markhaltige Nervenfasern in verschiedenen Stadien des Processes, von der blossen Schwellung und unregelmässigen Ausbuchtung an (*a*) bis zum Zerfall in grössere oder kleinere Rudimente und Schollen (*b* und *c*). Diffus in Geweben zerstreut sind rothe Blutkörperchen anzutreffen (*d*), welche nur zum Theil noch in ihrem Aussehen wohl erhalten sind; bei *g* finden sich braune Pigmentkörner in grösserer Menge.

Ganz ähnliche Veränderungen zeigen sich nun überall in bald weiterer, bald näherer Umgebung der Hämorrhagien, deren Ausläufer sich weiter erstrecken, als es die nach 12facher Vergrösserung entworfene Zeichnung wiederzugeben vermag. Nicht selten zeigen auch die Randpartien nach dem Ventrikel zu ähnliche Bilder wie Fig. 5 auf Taf. III; der Befund an Körnchenzellen und Amylumkörperchen ist wechselnd, im Ganzen aber spärlich.

Allmählich treten jetzt im Gesichtsfelde die Striae acusticae auf; von grösseren hämorrhagischen Veränderungen ist indessen bis zur Querebene *g* und 1 Mm. über dieselbe hinaus nichts zu bemerken. Das einzig Pathologische an den Schnitten dieser Gegend ist der auch in früheren Höhen schon gefundene, fast vollständige Ependymmangel; die Abgrenzung des Gewebes nach dem Ventrikel zu erinnert an die Verhältnisse, welche der I. Fall in dieser Beziehung darbot, auch sind Randbilder, wie das in Taf. III, Fig. 5 gezeichnete, keine Seltenheit. Die Usurirungen der Randpartien halten sich aber im Ganzen ziemlich an der Oberfläche und dringen nur selten tiefer in das Gewebe ein. Der Grad der Degeneration in den Randpartien ist ein verschiedener, auch der Befund an Körnchenzellen, Pigmentresten u. s. w. ein sehr ungleichmässiger. Im tieferen Gewebe der Oblongata sind keinerlei degenerative Veränderungen zu bemerken. Der Faserfilz des Schütz'schen Bündels, die Kerne des Fun. teres treten gleichmässig klar hervor und zeigen weder in den Zellen, noch in den ziemlich reichlichen, sehr feinen markhaltigen Nervenfasern pathologische Veränderungen. Gegen die Ventrikelhöhle ist in diesen Bezirken das Ventrikelgrau vielfach abgegrenzt und gewissermaassen geschützt durch die herüberziehenden Striae acusticae. Lateral im Ventrikelgrau die Grenze zu ziehen zwischen den zum Schütz'schen Bündel zu rechnenden Fasermassen und denen des dreieckigen Acusti-

cuskernfeldes, scheint mir an Pal-Präparaten vom Erwachsenen nicht möglich; ich will mich hier um so weniger darauf einlassen, als sich eben hämorrhagische Veränderungen in dieser Gegend nicht vorfinden.

Noch ehe die Querebene *h* erreicht ist, treten auf der linken Seite der Schnitte Veränderungen hervor, wie sie nach dem makroskopischen Befund (vergl. Fig. 7, *b*₁ S. 102) zu erwarten waren. Die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel ist aus dem Gesichtsfeld verschwunden, und man sieht schon Fasern vom Facialiskern gegen die Mittellinie zustreben. Die in der Nachbarschaft der Medianlinie gelegenen Elemente verhalten sich ziemlich normal, wenn auch das Ependym nur sehr spärlich ist. Die Kerne der Fun. teret. erreichen in dieser Querebene eine nicht unbeträchtliche Mächtigkeit und zeigen Zellen und Fasern in klaren, gutgefärbten Bildern. In den lateralen Partien dagegen finden sich grosse Hämorrhagien, welche einen in der Längsrichtung des Ventrikels verlaufenden Herd von 4–5 Mm. Länge auf der linken, und ca. 3 Mm. Länge auf der rechten Seite der Rautengrube bilden. Die Entfernung der Herde von der Mittellinie beträgt am frischen Präparat rechts etwa 8 und links etwa 5 Mm. Die Entfernung auf den fertigen Präparaten, welche die Herde mit Leichtigkeit makroskopisch erkennen lassen, beträgt, der Härtung des Präparates entsprechend, weniger.

Ehe ich zu der näheren Beschreibung der Hämorrhagien übergehe, möchte ich eine kurze Bemerkung über einige hier zu beobachtende Ganglienzellenanhäufungen einschalten. Der vorliegende Fall, welcher sehr gut und stark ausgebildete Striae medullares aufweist, zeigt auffallend häufig, wie in geringerem Grade auch der vorübergehende Fall, kleine Häufchen grauer Substanz, welche, wie Obersteiner angiebt,¹⁾ in die Striae medullares eingebettet erscheinen. Die Ganglienzellen, welche in diesen Anhäufungen liegen, zeigen eine bemerkenswerthe Aehnlichkeit mit den hier sonst häufig vorkommenden Ganglienzellen des Ventrikelgrauen und auch mit denen der Nucl. fun. teret. Auch ist die Einbettung in die Faserzüge der Striae medullares durchaus keine vollkommene, an manchen Schnitten liegt sogar ein nicht unbeträchtlicher Streifen des Ventrikelgrauen zwischen der Zellengruppe und den Fasern der Striae acusticae. Nirgendswo konnte ich ferner einen Faserzug aus den Kernen zu den Striae acusticae mit Sicherheit nachweisen. Ich möchte aus diesen Gründen die Annahme, dass diese Zellenanhäufungen keine

1) l. c. S. 285.

Beziehungen zu den *Striae acusticae* haben, nicht für unwahrscheinlich halten, um so mehr, als sich die Zellenanhäufungen auch in Gegenden des Ventrikelbodens vorfinden, wo von den *Striae acusticae* keine Rede ist.

Die Betrachtung geeigneter Schnitte aus dem Gebiet der Querebenen *h*, *i*, *k*, *l* ergibt Folgendes: Nach dem makroskopischen Befund sollte man erwarten, dass an der linken Seite der Schnitte (also an der rechten Seite der Abbildungen) die Blutungen umfänglicher wären als rechts. Im frischen Zustand wird dies auch ohne Zweifel der Fall gewesen sein: an den fertigen Schnitten findet sich jedoch nur noch eine Ausbuchtung in dem Contour des Ventrikelbodens, welche mit sehr zahlreichen rothen Blutkörperchen, Pigmentresten, vereinzelt Körnchenzellen und Amylumkörperchen in ihren Randpartien ausgekleidet ist. Offenbar ist die Hauptmasse des Extravasates während der Härtungs- etc. Manipulationen ausgefallen, und es sind nur noch die in den Randpartien sitzenden Blutkörperchen haften geblieben.

Auf Taf. IV, Fig. 2 habe ich die sich durchweg findenden Verhältnisse wiedergegeben. Der gezeichnete Schnitt liegt etwa auf der Mitte zwischen den Querebenen *i* und *k*. Neben der Mittellinie mit ihrer geringen Ependymauskleidung (*l*) liegt in den Bündeln der Schütz'schen Fasern (*i*) der Nucl. fun. teret. (*k*). Schiefseitlich von dem dorsalen Längsbündel (Kölliker) (*a*) ist das Knie des Facialis im Querschnitt getroffen (*h*), von wo der Austrittsschenkel (*g*) des Facialis im Bogen seitwärts zieht; bei *b* sind einige Wurzelfasern des Abducenskernes (*c*) zu sehen. Noch im Bereich der Fasern des Schütz'schen Bündels findet sich die mit Blutkörperchen u. s. w. ausgekleidete Ausbuchtung *e*, in welche bei *f* ein etwas tieferer gelegener Herd *d* einmündet. Der Herd stellt ein unregelmässig gestaltetes Blutextravasat dar, in dessen Nähe noch einige kleinere sich befinden. Man sieht in der Hämorrhagie noch deutliche Reste von Gefässwand, welche an anderen Stellen noch intact ist, aber von bedeutender perivascularer Blutung, gegen deren Umfang das Gefässlumen vollkommen verschwindet, umgeben ist. Solche kleinen Communicationen, wie bei *f*, finden sich im Verfolg der Schnitte nicht selten und erklären den Austritt des Blutes in die Ausbuchtung des Ventrikelbodens, wie er makroskopisch zu sehen war.

Wie aus der Figur ersichtlich, betrifft die Blutung lediglich das Ventrikelgrau, die unter ihr wegziehenden Facialisfasern sind vollkommen intact. Die Blutungen selbst sind — ebenso wie die gleich zu besprechenden auf der anderen Seite — ziemlich frischen Ursprunges,

jedenfalls ist von ausgedehnterer Bindegewebsbildung (etwa wie bei dem Fall II, vergl. Taf. II, Fig. 4 bei *e*) nichts zu bemerken.

Diesen Verhältnissen in der linken Hälfte der Rautengrube stehen ganz ähnliche auf der rechten Seite gegenüber, nur dass diese etwas weiter cerebralwärts gelegen sind. Nach einem Schnitt etwa aus der Höhe der Querebene *l* ist die Fig. 1 auf Tafel IV entworfen. Die topographischen Verhältnisse ergeben sich von selbst: seitlich von der mit geringem Ependymbelag ausgestatteten Mittellinie *f* liegt der Nucl. fun. teret., neben ihm der Genu n. facialis (*d*), von dem aus die Fasern des Austrittsschenkels (*b*) seitwärts ziehen. Neben der Raphe liegen die Bündel der Fascic. longitudinalis dorsalis (Kölliker); das Ventrikelgrau mit den Schütz'schen Fasern (*c*) ist in seinen lateralen Bezirken von der Blutung *a* betroffen. Man sieht bei *h* das zuführende Gefäss (mässig dilatirt und mit nur geringer perivaskulärer Blutung): zwischen den Bündeln des Facialis, an welchen stärkere degenerative Veränderungen nicht zu bemerken sind, in ventro-dorsaler Richtung in das grössere Extravasat (*a*) einmünden. Die Blutung selbst ist vollkommen frei ins Gewebe erfolgt und lässt auf keinem Schnitt Reste einer Gefässwand erkennen. Die degenerativen Veränderungen in den umgebenden Partien der Schütz'schen Fasern sind ganz analog den in Taf. III, Fig. 5 wiedergegebenen.

An Schnitten, welche den Herd in geringerer Ausdehnung zeigen, sieht man mehrfach dilatirte und stellenweise rupturirte Gefässe, so dass ein allmäliger Uebergang aus diesem Stadium der hämorrhagischen Veränderungen zu der vorhin erwähnten und in Fig. 1 abgebildeten Blutung nicht zu verkennen ist. Dem makroskopischen Befund entsprechend (vergl. Fig. 7 *b*, S. 102) kommen an den betreffenden Stellen die Blutungen bis hinauf in die Querebene *m* vor; die Ausdehnung ist eine wechselnde, bleibt aber stets eine beträchtliche. Sie betreffen immer nur das Gebiet des Ventrikelgrau, in welchem ein Schwund von Nervenfasern im Schütz'schen Sinne auch in diesen Höhen noch nicht zu erkennen ist, ausgenommen natürlich die nächsten und näheren Umgebungen der Blutungen, welche stets frisch degenerative Veränderungen aufweisen.

Von der Ebene *m* an aufwärts — nachdem die mit der Ventrikelhöhle communicirenden Blutungen verschwunden sind — treten beiderseits Herde auf, welche, je weiter die Schnitte sich der Vierhügelgegend nähern, mehr und mehr nach der Mittellinie zu vorrücken und in ihrer grössten Ausdehnung parallel den zur Raphe ziehenden Fasern verlaufen. Fig. 3 ist nach einem Schnitt gezeichnet, welcher etwa 2 Mm. cerebralwärts von der Querebene *m* fällt. Ein Vergleich

mit den Fig. 1 und 2 (auf Tafel IV) zeigt das beschriebene Verhalten der beiden Blutungen b und b_1 und ihre Lage zu den Schütz'schen Bündeln d und d_1 . Weiter cerebralwärts habe ich auf der rechten Seite der Schnitte (also auf der linken Seite der Abbildungen) die schon in Fig. 3 nicht mehr sehr umfängliche Blutung nicht mehr verfolgen können. Dagegen zeigt Fig. 4 die Blutung, deren laterale Ausläufer auch noch nicht gänzlich verschwunden sind, schon sehr nahe der Mittellinie (Fig. 4 b), und schliesslich (in der Höhe n) senkt sich der Herd in Form eines stark erweiterten und mit nicht unbedeutender perivascularer Blutung versehenen Gefässes in die Fasern der Raphe ein.

Ausser dem Verhalten der Blutungen interessirt aber auch noch das der Ganglienzellen und Nervenfasern. Auch in diesem Falle fand ich die in den früheren Fällen erhobenen Befunde bestätigt. Analog der früheren Beschreibung finden sich in den Querebenen, in denen allmählich der Querschnitt des Facialisknies verschwindet, seitlich von diesem Bezirk, Ganglienzellenanhäufungen, welche dann proximalwärts nach der Mittellinie zu vordringen. Auf Tafel IV, Fig. 3 bei a ist eine kleine derartige Ganglienzellengruppe getroffen. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man etwa zwölf wohlausgebildete Ganglienzellen und hat ein Gesichtsfeld, ähnlich dem in Tafel II, Fig. 1 wiedergegebenen. Auch auf der anderen Seite der Fig. 3 sind diese Ganglienzellen mit Leichtigkeit zu finden, nur liegen sie dort in einem viel dichteren Faserfilz, so dass der Kern bei der geringen (12fachen) Vergrösserung nicht als heller Fleck hervortritt. Ein Befund, der gleichfalls bei der schwachen Vergrösserung nicht zu Tage tritt, ist das Auftreten kleiner capillärer Blutungen in und um die Bündel der Schütz'schen Fasern.

Entsprechend der Verengung des Ventrikels nach oben zu ziehen sich auch die Ganglienzellenhäufchen mehr und mehr nach der Mittellinie. In den auf der Fig. 4 beiderseits neben der Mittellinie sichtbaren helleren Partien des Ventrikelgrau (a und a_1) finden sich — bei einem nicht so dichten Faserfilz — sehr zahlreiche Ganglienzellen, welche in der Nähe der Blutung b reichlich schwärzliches Pigment, aber keinen Kern mehr erkennen lassen. Etwa bei der Querebene n sind die Ganglienzellen in ihrer Hauptmenge in den Bezirken zu finden, welche beiderseits von der in diesen Höhen tief einschneidenden Mittellinie gelegen sind. Sie sind spindlige und länglich-dreieckige Zellen, welche in ihrer Grösse wechseln. In der Region, in welcher die vorhin beschriebene Blutung sich in die Mittellinie einsenkt, finden sich vielfach die dort liegenden Ganglienzellen in degenerativer Veränderung.

Es ist übrigens die eben berührte Partie die einzige Stelle in der proximalen Hälfte der Rautengrube, welche, ganz medial gelegen, durch die hämorrhagischen Prozesse afficirt ist.

Weiter proximal von der Querebene n finden sich Herde in beschriebener Ausdehnung nicht mehr vor, mit Ausnahme eines kleinen, sich in longitudinaler Richtung ziemlich weit erstreckenden Erweichungsherdes in dem Bereich der Zellen der Locus coeruleus und der absteigenden Quintuswurzel. An dieser Stelle ist es aber schon zu sehr beträchtlicher Bindegewebsbildung gekommen, so dass man, was das Alter der Veränderungen anlangt, zu der Annahme berechtigt ist, dass dieser kleine Herd zeitlich wenigstens nicht in Beziehung steht zu den anderen Hämorrhagien.

Die Fasern der Schütz'schen Bündel zeigen im allgemeinen das gleiche Verhalten, wie in den früheren Fällen; allenthalben sieht man in sie eingelagert zerstreute Ganglienzellen, wie schon öfters hervorgehoben. Was die Dichtigkeit des Faserfilzes anlangt, so gewinnt man an manchen Stellen doch den Eindruck, als ob ein gewisser Grad von Nervenfaserschwind vorläge, wenigstens von den oberen Partien, etwa der Mitte zwischen den Querebenen m und n an. Schon das unsymmetrische Hervortreten des in Fig. 3 bei a deutlichen Kernes ist in dieser Beziehung verdächtig, auch das evident starke Deutlichwerden des in Fig. 4 mit a und a_1 bezeichneten Kernfeldes. Und weiter centralwärts ist der Saum von markhaltigen Nervenfasern, welchen auch die anderen Fälle aufzuweisen hatten doch ein so dünner, dass der Gedanke an chronisch-degenerative Prozesse in diesem Bezirke, wie sie Schütz für die Dementia paralytica beschrieben hat, auch im vorliegenden Falle, der ja auch einen Paralytiker betrifft, sehr nahe liegt.

Die Structur des übrigen Oblongataquerschnittes erwies sich von Anfang bis zu Ende der angestellten Untersuchungen als einwandfrei; die Verfolgung der von Helweg angegebenen vasomotorischen Leitungsbahn war mir nicht möglich.

Die pathologischen Veränderungen der Präparate erstreckten sich jeweils nur auf das Ventrikelgrau, schon an den unter diesem hinziehenden, zur Raphe sich wendenden Fasern konnten pathologische Veränderungen nicht mehr beobachtet werden. Die Ependymauskleidung war auch in den höheren Schichten (bis über die Querebene m und n hinaus) eine sehr mangelhafte und erstreckte sich nur auf die in nächster Nähe der Mittellinie liegenden Partien. In dem Randgewebe nach dem Ventrikel zu waren durchweg reichlich rothe Blutkörperchen zu finden.

Die Untersuchung des Rückenmarkes in seinen verschiedenen Segmenten ergab — namentlich in Beziehung auf die Helweg'schen Untersuchungen — sehr bemerkenswerte Befunde. Auf einem Schnitt etwa durch die Mitte des Cervicalmarkes (Tafel IV, Fig. 8) finden sich degenerative Veränderungen zunächst im Gebiet der Vorderstränge. Man sieht eine diffuse, in der Nähe der grauen Substanz am stärksten ausgesprochene Degeneration in den nach der weissen Commissur zu gelegenen zwei Dritteln der Pyramidenvorderstränge und der Vorderstranggrundbündel; das periphere Drittel zeigt normales Gewebe. Dann sind beiderseits betroffen die vordere gemischte Seitenstrangzone, die Grenzschrift und die Pyramidenseitenstrangbahn; normalen Befund ergeben die Kleinhirnseitenstrangbahn und der Fasciculus anterolateralis; nur im Bereich der vorderen gemischten Seitenstrangzone reicht die Degeneration bis an die Peripherie heran. In der Nähe der grauen Substanz ist der Schwund der Markscheiden am stärksten, jedoch auch in diesen Bezirken kein totaler. Es finden sich immer noch verhältnissmässig zahlreiche Markscheiden, sogar solche feinen Calibers, gegen welche die gröberen ganz bedeutend an Zahl zurücktreten. In den Hintersträngen findet sich zu beiden Seiten der hinteren Längsfurche eine schmale, diffus-degenerirte Zone in den zwei medialen Dritteln des Goll'schen, und in ähnlicher Weise, neben dem diesen abgrenzenden Septum, im Burdach'schen Strang.

Die graue Substanz zeigt zunächst eine allgemeine, ziemlich starke Verminderung der markhaltigen Nervenfasern. Die Ganglienzellen sind im Ganzen normal; jedoch finden sich einige Zellen der medialen vorderen und hinteren und der lateralen vorderen Gruppe¹⁾, welche sklerosirt sind und zum Teil Vacuolenbildung aufweisen, während die Zellen anderer Gruppen eine vollkommen einwandfreie Gestalt und Färbung mit scharfem Kerne erkennen lassen.

Ein Schnitt durch den Anfangstheil des Dorsalmarkes (Tafel IV, Fig. 9) zeigt diffuse, wiederum von der grauen Substanz nach der Peripherie zu abnehmende Degeneration der Grenzschrift und der Pyramidenseitenstrangbahn. In den Hintersträngen finden sich die den Hinterhörnern anliegenden medialen Partien der Burdach'schen, und die neben der Fissura longitudinalis posterior liegenden medialen Theile der Goll'schen Stränge theilweise degenerirt. Der Schwund an Markscheiden und die Zunahme des Stützgewebes ist schon mit blossen Auge sehr leicht erkennbar.

1) Vgl. Edinger, l. c. S. 151, Fig. 108.

Die graue Substanz lässt durchweg einen maschigen, lückenreichen Bau erkennen; die Nervenzellen sind mitunter geschrumpft und liegen in Hohlräumen; diejenigen, welche man ganz übersehen kann, sind nicht besonders scharf gefärbt und zeigen keinen deutlichen Kern.

Im Lendenmark (Taf. IV, Fig. 10) beschränkt sich die partielle Degeneration im Wesentlichen auf die Pyramidenseitenstrangbahn (der Schnitt liegt im Anfang des Lendenmarkes) und auf eine schmale Zone in den medialen Partien der Goll'schen Stränge beiderseits neben dem hinteren Längsspalt. Die graue Substanz zeigt dieselben auf die bei der Section gefundene allgemeine Erweichung zu beziehenden Veränderungen, wie im Dorsalmark.

Die Pia ist überall sehr verdickt und ebenso die Gefässscheiden; die Gefässe selbst sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Freie Hämorrhagien im Inneren des Rückenmarkes habe ich nicht bemerkt, wohl aber in den vom Schnitt mitgetroffenen Wurzelbündeln sehr reiche Vascularisation bei sehr derber Bindegewebsentwicklung; seltener beobachtete ich Blutungen direct zwischen die einzelnen Nervenfasern hinein.

In epikritisch zusammenfassender Weise kann man das Resultat der vorstehenden Untersuchungen in Kürze folgendermaassen formuliren: es finden sich bei allen drei Fällen als Ursache der klinisch beobachteten vasomotorischen Störungen pathologisch anatomische Veränderungen am Boden des vierten Ventrikels, deren Localisation einen bestimmten Typus erkennen lässt und einen sicheren Anhaltspunkt für die Lage des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata des Menschen abgiebt.

Im ersten Fall tritt ohne näher bekannte Ursache etwa 1 Woche vor dem Tode plötzlich starkes Oedem der Füße auf, zu welchem sich bald ödematöse Schwellung der rechten Augengegend gesellt. Der Urin ist ohne besonderen Befund. Gleichzeitig tritt am linken Nasenflügel ein kleiner Furunkel auf. Nachdem die Oedeme vorübergehend verschwunden sind, erscheint plötzlich 10 Tage vor dem Tode im Urin deutlicher Zuckergehalt; am nächsten Tage erneute Oedeme, ausserdem Suggillationen und Ekehymosen an den Streckseiten der oberen und, vom Knie an abwärts, auch der unteren Extremitäten. Der Zuckergehalt des Urins nimmt eher zu als ab, die Oedeme bleiben unverändert, ebenso die blutigen Suffusionen der Haut. Der Tod erfolgt unter leichten Temperatursteigerungen an Pneumonie.

Die Section ergibt das Bestehen vasomotorischer Störungen in der Haut der Ober- und Unterextremitäten, Hyperämie der Leber,

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. X. Bd.

welche braunroth ist und keine deutliche Zeichnung der Acini mehr erkennen lässt, und unter der Milzkapsel Ekchymosen. Gehirn und Kleinhirn sind ödematös; der 3. und die Seitenventrikel sind erweitert; am Boden des 4. Ventrikels finden sich makroskopisch kleine Ekchymosen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt im Bereich der Rautengrube viel ausgedehntere Veränderungen, als sie nach dem makroskopischen Befund zu erwarten waren. Auf Durchschnitten der verschiedenen Höhen zeigt sich der Oblongata-Querschnitt normal bis auf die den Boden des 4. Ventrikels unmittelbar bildenden Gewebe: Das Ependym ist bis auf kleine Reste unter dem Einfluss des bestehenden Hydrocephalus geschwunden, und in dem das sogenannte Ventrikelgrau bildenden nervösen Gewebe finden sich massenhafte, frische Hämorrhagien, welche in dem auf Taf. IV, Fig. 15 orange-farbig umzogenen Bezirk am dichtesten oder vorwiegend angetroffen wurden. In der caudalen Hälfte der Rautengrube reichen sie nicht bis an die Mittellinie heran, sondern beschränken sich beiderseits auf einen ziemlich schmalen, symmetrischen Bezirk medial von den Alis cinereis. In der proximalen Hälfte des 4. Ventrikels sieht man den hämorrhagischen Bezirk bis hoch hinauf in die Nähe der Vierhügelgegend reichen. Die Blutungen haben ihre stärkste Ausdehnung unmittelbar unter und neben der Mittellinie.

Der zweite Fall zeigt, von anderen Symptomen abgesehen, klinisch zunächst eine 5 Wochen lang anhaltende, allmählich abnehmende Glykosurie. Sieben Wochen vor dem Tode treten Oedeme auf, welche trotz sorgfältigster Behandlung zunehmen, und in deren Bereich 3 Wochen ante mortem eine subepidermoidale Blutung auftritt; Oedeme und Blutung sind bei dem sicheren Ausschluss aller anderen etwa in Betracht kommenden Schädlichkeiten nur auf centrale, vasomotorische Störungen zurückzuführen. Gleichzeitig mit der Blutung werden subnormale Temperaturen constatirt; constant ist dies der Fall in den letzten 5 Tagen des Lebens: die letztgemessene Temperatur beträgt nur 32,8°.

Bei der aus zwingenden, äusseren Gründen leider nicht ganz vollständigen Section finden sich, ausser brauner Atrophie der Herzmusculatur und — als Todesursache — hypostatischer Pneumonie, an dem linken Unterschenkel die erwähnten Veränderungen und makroskopisch Oedema cerebri mit blutig verwaschener Färbung der Rautengrube. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt den Verdacht auf Affection der Rautengrube: im Bereich der auf Fig. 15 der Taf. IV parallelbestrichelt umzogenen Bezirke finden sich im Gebiete des

Ventrikelgraues, jenes Faserfilzes mit eingelagerten Ganglienzellenanhäufungen, welcher unmittelbar den Boden des 4. Ventrikels ausmacht, umfängliche Hämorrhagien, welche — besonders aus der öfter schon weit vorgeschrittenen Bindegewebsbildung zu schliessen — durchweg älteren Ursprunges sind. Wie früher schon hervorgehoben, finden sich in den proximalen Partien der Rautengrube neben älteren medial gelegenen Herden weniger alte laterale vor. Wie aus der Figur ersichtlich, sind die Hämorrhagien in den caudalen Theilen des Ventrikels ähnlich gelagert, wie im ersten Fall, nur dass sie nicht ganz soweit herunter reichen.

Der dritte Fall endlich betrifft eine verhältnissmässig raschverlaufende Paralyse, deren Krankheitsbild, ausser vasomotorischen Störungen, nichts Auffallendes darbietet. Die ersten diesbezüglichen Erscheinungen treten 12 Tage ante mortem auf als gangränartige Veränderungen an den peripheren Theilen der Extremitäten und rasch zunehmender Decubitus. Zwei Tage vor dem Tode entwickelt sich eine rapid um sich greifende Phlegmone; trotzdem niedrige Temperaturen. Am nächsten Tage zeigt sich — bei sicherem Ausschluss irgend welches Traumas — ein beträchtliches Hämatom an der rechten Ferse; von da an subnormale Temperatur bis zur letztgemessenen von 32,1°. Der Urin war stets zuckerfrei.

Die Section ergibt als Todesursache Pneumonie im rechten Unterlappen. Das Gehirn weist einen bei Paralyse nicht ungewöhnlichen Befund auf. Im 4. Ventrikel finden sich subependymale Blutungen, bezüglich deren Lage ich auf Fig. 7, S. 102 verweise. Die Abdominalorgane zeigen durchweg starke Hyperämie, besonders Magen, Dickdarm und Leber. Die Magenschleimhaut weist eine beträchtliche Hämorrhagie auf.

Die genaue, mikroskopische Untersuchung zeigt die Blutungen in der auf Fig. 15, Taf. IV horizontalbestrichelt umzogenen Ausdehnung. Die Blutungen sind durchweg frisch und decken sich in den caudalen Partien fast vollständig mit dem Befund im zweiten Fall. Die proximal von den Striae acusticae gelegenen Partien der Rautengrube weisen die Hämorrhagien in den lateralen Bezirken auf. Hier an einer sehr weit proximal gelegenen Stelle erreicht ein Ausläufer der linken Blutung die Mittellinie.

Ein Blick auf die Fig. 15 der Taf. IV, in welche die Befunde mit verschiedener Umgrenzung eingetragen sind, lässt sofort erkennen, dass es nichts Willkürliches hat, sich an der Hand der von mir angestellten Untersuchungen über die Lage des vasomotorischen Centrums beim Menschen ein Urtheil zu bilden. Hierbei möchte ich zu-

~*

nächst nicht die Frage berühren, welcher Natur das „am Boden des 4. Ventrikels liegende“ vasomotorische Centrum sei, ob tonischer oder reflectorischer.

Hinsichtlich der genauen Umgrenzung des vasomotorischen Centrums habe ich bezüglich der proximal von den Striae medullares liegenden Partie die lateralsten Grenzen der linksseitigen Blutung auch für die rechte Seite als Grenze angenommen, so dass das in Fig. 16 der Taf. IV entworfene Bild entsteht. Getrennt von diesem, die medialen Partien vollkommen in sich schliessenden Bezirk, finden sich caudal von den Striae acusticae, beiderseits medial von den Alis cinereis zwei die Mittellinie nicht erreichende Bezirke, welche in allen drei Fällen in fast übereinstimmender Weise mit betroffen waren. Dass diese beiden Bezirke in physiologischer Beziehung mit dem grösseren in organischem Zusammenhang stehen, scheint mir ausser Zweifel; der Natur der dort herrschenden anatomischen Verhältnisse nach ist aber die Verbindung eine schmale und zarte. Es ist die Gegend, in welcher das dreieckige Acusticus kernfeld nahe an die Mittellinie herantritt.

Er fragt sich nun, ob die anatomischen Verhältnisse des in Fig. 16, Taf. IV. schraffirten Bezirkes es gestatten, dorthin den Sitz eines so wichtigen Centrums, wie des vasomotorischen zu verlegen. Die feinere Anatomie dieser Gegend ist, wie Kölliker hervorhebt¹⁾, lange Zeit sehr vernachlässigt worden; erst Schütz hat auf die in und unter dem Ependym liegenden Fasermassen das Augenmerk gelenkt²⁾. Ich bin bei der Beschreibung der einzelnen Fälle auf die anatomischen Verhältnisse ziemlich nahe eingegangen, so dass ich mich an dieser Stelle kurz fassen kann. Es liegt direct unter dem Ependym des 4. Ventrikels ein dichtes Gewirr von feinen, markhaltigen Fasern, welches in den caudalen Bezirken als dunkler „Begrenzungssaum“ (Kölliker) die Nervenkerne, insbesondere den Hypoglossuskern überzieht. Wenn es auch an nach Weigert oder Pal behandelten Präparaten vom Erwachsenen nicht möglich ist, eine Abgrenzung zwischen den Fasern des Begrenzungssaumes und dem eigentlichen Fasernetz der Nervenkerne festzusetzen, so spricht doch die Thatsache, dass man den Begrenzungssaum höher hinauf verfolgen kann, als z. B. der Hypoglossuskern reicht³⁾, dafür, dass er ein von diesem Kern zu trennendes Gebilde ist. In den Höhen, in denen der dreieckige Acusticus kern auftritt, kann man den Faserfilz nur mit Sicherheit abgrenzen auf die den Nucl. fun. teretis umspinnenden

1) l. c. S. 335.

2) Schütz, l. c.

3) Kölliker, l. c. S. 231.

und umgebenden Fasern. Nach Verschwinden des Acusticusfeldes gewinnt der Faserfilz gewissermaassen Raum zu mächtigerer Entwicklung; gleichzeitig bekommt er ventralwärts eine feste Abgrenzung durch die Bündel der Fasciculus longitudinalis dorsalis (Kölliker) und die von diesem lateralwärts ziehenden Faserzüge, zunächst die des Facialis und später die der gekreuzten Trigeminuswurzel. Proximal von den Striae acusticae an gewinnt das Ventrikelgrau erheblich an Dicke, welche etwas abnimmt nach der proximalen Grenze des in Fig. 16 der Taf. IV schraffirten Gebietes. In dieser Höhe wird der Faserfilz auch dünner; am dünnsten erschien er mir in dem Fall des Paralytikers. Lateralwärts ist desgleichen eine Dickenabnahme des Faserfilzes zu constatiren, und hier dürfte das zum Ventrikelgrau zu rechnende Gebiet seine relative Grenze finden in der Gegend der in den seitlichen Partien der Rautengrube auftretenden, dem Trigeminus u. s. w. angehörenden Gebilden.

Ich habe nicht ohne Absicht in den früheren Beschreibungen die von Schütz gewählte Bezeichnung „dorsales Längsbündel“ für die erwähnten Fasermassen vermieden, dabei aber die Priorität, die Schütz an die anatomische Durchforschung des Ventrikelgraus hat, zu wahren gesucht, indem ich schlechtweg von Schütz'schen Fasern oder Schütz'schen Bündeln redete. Ich stütze mich diesbezüglich auf die Autorität Kölliker's¹⁾, der die Bezeichnung Fasciculus longitudinalis dorsalis für das hintere Längsbündel anderer Autoren gewählt hat, der aber weiterhin auch nicht anerkennt, dass die Schütz'schen Fasern einen longitudinalen Verlauf haben. Ich habe meine sehr zahlreichen Präparate nach dieser Richtung hin genau durchmustert und kann, wie schon mehrfach bemerkt, die Angabe Kölliker's nur bestätigen: es handelt sich bezüglich des Ventrikelgraus um ein Netz von feinen, markhaltigen Fasern, welche nach allen möglichen Richtungen verlaufen, also um einen eigentlichen Faserfilz, dessen Structur durchweg an die Faseranordnung in den Nervenkerne erinnert.

Die Analogie des Ventrikelgraus mit dem Gewebe der Nervenkerne wird vollständig durch den reichen Befund an Ganglienzellen, den ich in den betreffenden Gebieten erheben konnte. Ich habe in der Literatur nur wenige entsprechende Angaben gefunden und deshalb bei der Beschreibung der einzelnen Fälle den zerstreut oder in bestimmten Gruppen angeordneten Zellen genau Rechnung getragen. Schon in Höhen, in denen der Centralkanal eben anfängt, sich zum Ventrikel zu erweitern, liegen medial vom Hypoglossuskern zwei kleine Kernhäufchen (Kölliker). An ähnlich gelegenen

1) l. c. S. 335.

Stellen tritt dann der Nucl. fun. teretis auf, welcher sich bis in die proximale Hälfte der Rautengrube verfolgen lässt. Er verschwindet etwa gleichzeitig mit dem Querschnitt des Facialis aus dem Gesichtsfeld. Gleichzeitig tauchen, wie mehrfach hervorgehoben, andere Gruppen von Ganglienzellen auf, welche mehr seitlich gelagert sind; später treten auch wieder Nervenzellen neben der Mittellinie auf. In auffallender Weise zeigen die Zellen aller genannten Kerne und Gruppen eine grosse Aehnlichkeit in Grösse und Aussehen. In überwiegender Mehrzahl sind sie nur von mittlerer Grösse und zeigen länglichen, spindeligen Bau.

Ich habe zur Sicherheit noch eine Reihe von Querschnitten nach der Ramon y Cajal'schen Methode behandelt: leider stand mir eine Oblongata vom Neugeborenen nicht zur Verfügung, aber auch an meinen vom Erwachsenen stammenden Präparaten sind die Ganglienzellen des Ventrikelgraues mit genügender Deutlichkeit zu sehen.

Fig. 8.

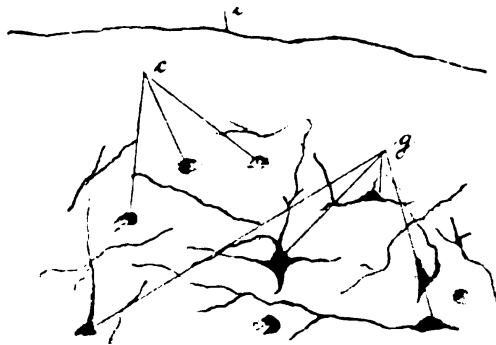
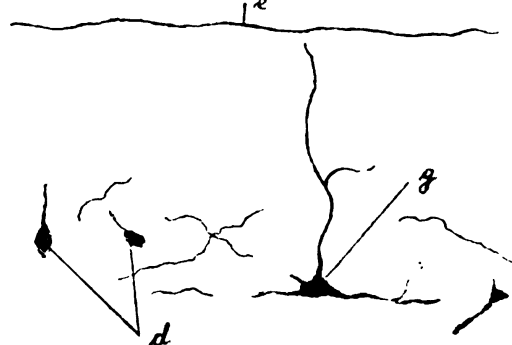


Fig. 9.



Ich sah die Befunde, die ich an den nach anderen Methoden behandelten Präparaten erhoben hatte, vollkommen bestätigt. An einer Stelle des Ventrikels, ungefähr entsprechend der Stelle *a* auf Fig. 3 (Tafel IV), fand ich, wie nebenstehende Figur 8 illustriren mag, eine Anzahl sehr gut imprägnirter Ganglienzellen (*g*). Daneben aber lagen im Gesichtsfeld einige schwärzliche Klümpchen (*c*), welche sich bei stärkerer Vergrösserung darstellten als Ganglienzellen, welche nur unvollkommen bestäubt waren. Die ganze Gruppe, von welcher Fig. 8 nur einen Theil wiedergibt, lag in der Nähe der Ventrikelgrenze *e*, welche reichlich mit Metalldrusen durchsetzt war. Die obige Figur 9 stellt in einem anderen Schnitt aus derselben Rautengrubengegend besonders gut die Ganglienzelle *g* dar, deren längster Fortsatz vertical gegen die Ventrikelgrenze *e* vordringt, in deren Nähe ich ihn nicht weiter verfolgen konnte; bei *d* liegen einige unvollkommen dargestellte Ganglienzellen. Soweit dies an mit Silber behandelten

Präparaten, noch dazu vom Erwachsenen, möglich ist, habe ich auch die Lage der Kerngruppen bestätigt gefunden, sowie dies früher eingehend beschrieben wurde.

Von histologischen Einzelheiten will ich nur noch den Befund erwähnen, dass ich verschiedentlich an den Silberpräparaten aus den tieferen Oblongataschichten kommende Ganglienzellenfortsätze bis in das Gebiet der Schütz'schen Fasern verfolgen konnte. An einer derartigen Stelle war die Ganglienzelle, welche dorsalwärts einen langen Fortsatz entsandte, bedeutend grösser als die in Fig. 8 und 9 gezeichneten. Auch unmittelbar in der Ventrikelgrenze habe ich Ganglienzellen liegen sehen, welche ihre Fortsätze ventralwärts sandten.

Die Befunde an Schnitten aus der caudal von den Striae acusticae gelegenen Ventrikelpartie waren an Silberpräparaten keine prägnanten. Die Zellen des Nucl. fun. teretis habe ich zwar niemals vermisst, ebenso wenig aber auch jemals eine vollständig imprägnirte Zelle gesehen. Durchweg war der schwärzliche Niederschlag auf den Zellen nur ein geringer, so dass nur eben die Umrisse des Zellleibes und selten nur Stücke von Fortsätzen sichtbar wurden.

Es dürfte somit das Vorhandensein der morphologischen Elemente, ohne welche ein Centrum nicht angenommen werden kann, gesichert sein: eine weitere schwierige Frage ist nun die, ob und in welcher Weise die Resultate des Thierexperimentes übereinstimmen mit dem von mir angenommenen und in Fig. 16 der Tafel IV schematisch gezeichneten vasomotorischen Bezirk. Ein Blick auf die nach Cl. Bernard's Zeichnungen entworfenen Fig. 1—3 zeigt sofort, dass sich auch beim Kaninchen der „Locus mellituricus“ über eine ziemlich bedeutende Fläche ausdehnt. Cl. Bernard fand bei seinen Experimenten vielfach vasomotorische Störungen auch anderer Art¹⁾ als die, welche sich nur auf die Leberhyperämie und die aus ihr und der Anwesenheit eines Fermentes noch heute von namhaften Physiologen (Schiff) abgeleitete künstliche Glykosurie bezogen. Eine von Bernard beobachtete Erscheinung, das Auftreten subnormaler Temperatur bei gewissen Verletzungen der Rautengrube steht in voller Congruenz mit dem in zwei meiner Fälle constatirten Sinken der Temperatur bis auf 32,8, bezw. 32,1°.

Aeusserlich betrachtet, besteht zwischen den Bildern des vielfach perforirten Ventrikelbodens und dem Schema (Taf. IV, Fig. 15) mit den eingezeichneten multipeln Hämorrhagien einige Aehnlichkeit. Weiter aber geht die Uebereinstimmung nicht. Bernard sowohl wie

1) Namentlich trophische Störungen der Haut.

Eckhardt sagen ausdrücklich, dass die tieferen Stellen des Markes zerstört werden müssen, wenn der Eingriff von Glykosurie gefolgt sein soll. Hierdurch wird die Entscheidung, welches speciellere Gebiet der Oblongata vasomotorische Thätigkeit entwickele, förmlich unmöglich gemacht; denn es ist ohne Weiteres klar, dass bei tiefen Einstichen an allen den verschiedenen Stellen der Rautengrube so ziemlich alle Gebiete der Oblongata getroffen worden sein müssen. So findet sich denn auch bei Bernard darüber nicht die geringste Notiz, welche Elemente der Oblongata verletzt werden müssten, wenn Zuckertübertritt in den Harn entstehen solle; ebenso vermisst man eine mikroskopische Untersuchung über die feinere Ausdehnung der Verletzungen.

Im Hinblick auf die so enorm reiche histologische Detailirung der Oblongata wird man sowohl von den Experimenten Cl. Bernard's als auch von den Eingriffen Owsjannikow's und Dittmar's sagen müssen, dass sie verhältnissmässig grober Natur und nicht zu vergleichen sind den Einwirkungen kleiner Hämorrhagien. Als sicheres Resultat der Experimente Owsjannikow's und Dittmar's ist einzig und allein eine ungefähre Maassbestimmung des vasomotorischen Bezirkes in der Rautengrube festzuhalten. Diese Maasse jedoch für die Grössenverhältnisse des Menschen umzurechnen, hat, abgesehen von der Schwierigkeit, mittlere zur Berechnung geeignete Zahlenwerthe von der Rautengrube des Menschen und der des Kaninchens zu bekommen, deshalb keinen grossen Werth, weil bekanntlich schon die grobanatomischen Verhältnisse bei Beiden sehr erhebliche Differenzen zeigen. Nicht zum Wenigsten wegen der morphologischen Verschiedenheit hat es überhaupt etwas sehr Missliches, die diesbezüglichen Resultate des Thierexperimentes auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen, und ich glaube schon deshalb auf die weiteren Angaben Owsjannikow's und Dittmar's nicht näher eingehen zu sollen, weil sie sich in wesentlichen Punkten widersprechen. Einige Bedenken gegenüber den Angaben Dittmar's über das reflectorisch-vasomotorische Centrum habe ich schon früher geäussert: die Owsjannikow'sche Angabe, dass in den hinteren Partien der Oblongata, also in der Nachbarschaft des Ventrikelbodens, ein tonisches Gefässcentrum liege, ist durch die Dittmar'sche Arbeit keineswegs widerlegt: Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie sprechen vielmehr dafür, dass man diesen für die Kaninchenoblongata erhobenen Befund im Allgemeinen auch als für die Verhältnisse beim Menschen zutreffend erachten kann.

Denn will man den von Michael beschriebenen und schon ein-

gehender mitgetheilten Fall im Sinne eines durch vasomotorische Störungen centraler Art bedingten Diabetes deuten, so bleibt bei dem vollkommen negativen mikroskopischen Befund in der Oblongata nur die Erklärung übrig, dass durch den auf den Ventrikelboden drückenden Cysticercus das darunterliegende vasomotorische Centrum geschädigt worden sei. Nach den von Michael angegebenen Maassen lag der Tumor hauptsächlich in dem proximalen Abschnitt der Rautengrube, dort also, wo nach meinen Untersuchungen das vasomotorische Centrum eine ziemlich bedeutende Flächenausdehnung zeigt.

Eine Reihe einschlägiger Sectionsbefunde mit entsprechenden klinischen Beobachtungen sind in v. Frerich's Monographie enthalten¹⁾. Dort wird berichtet von einem Fall, welcher (die Krankheitsdauer betrug einen Tag) 0,5 Proc. Zucker im Harn, 28,7°, beziehungsweise 31° Temperatur und nur 44—48 Pulse aufwies; bei der Section fand sich ein grosser Bluterguss im linken Sehhügel und Hirnstiel mit Durchbruch des Blutes in sämtliche vier Ventrikel bis in den oberen Theil des Centralkanales der Medulla. Bei einem anderen Fall von Apoplexie, intra vitam mit 0,69 Zucker im Harn, zeigte sich neben anderen Herden ein flaches Extravasat unter dem Ependym des 4. Ventrikels. Ein weiterer Fall von 11tägiger Krankheitsdauer und 1,08 Proc. Zuckergehalt des Urins zeigte post mortem Blutungen in die Ventrikel hinein, im 4. Ventrikel ein lockeres, grösseres Gerinnsel, die Wand des 4. Ventrikels erweicht und geröthet; Leber und Nieren waren in diesem Fall sehr gross und blutreich. Aehnliche Fälle, in denen also gerade die Wand des 4. Ventrikels mit betroffen war, führt v. Frerichs noch eine ganze Reihe an; sie einzeln ausführlicher zu erwähnen, würde zu weitläufig sein²⁾. Unter diesen im ganzen 26 Fällen von Diabetes hebe ich noch zwei hervor (No. 40 und 48), welche in ihrem Befund grosse Aehnlichkeit mit den meinigen aufweisen. Die Krankheitsdauer im ersten Fall betrug 7 Monate: bei der Section fanden sich am Boden des 4. Ventrikels vier kleine, rundliche Blutextravasate von der Grösse eines Stecknadelknopfes und darüber, das eine im Calamus, dem oberen Ende der Ala cinerea, der rechten Seite entsprechend (Vagoglossopharyngeuskern), ein zweites links oberhalb der Striae acusticae, ein drittes, regelmässig geformtes lag rechts und höher im Gebiet des Abducensfacialiskernes, das grösste fand sich in den unteren Ausläufern des Locus coeruleus. Ausserdem konnte man punktför-

1) l. c. S. 144 ff.

2) Es sind folgende Fälle: 2, 3, 4, 6, 7, 8, 10, 12, 13, 14, 15, 18, 22, 23, 24, 25, 28, 31, 34, 36, 39, 40, 42, 43, 48, 53 (v. Frerichs, l. c. S. 144—183).

mige Blutungen in beiden Vaguskernen und ältere hämorrhagische Cysten, welche in die Tiefe reichten, mit bindegewebigen Wänden und amorphem Blutfarbstoff erkennen. Ein anderer Diabetesfall von 2 $\frac{1}{4}$ jähriger Dauer zeigte bei der Section grossen Blutreichthum der Leber und Nieren und am Boden des Sinus quartus mehrere Blutextravasate; rechts in der Gegend des inneren Acusticuskernes ein linsengrosser und 3 Mm. von der Mittellinie zwei mohnkerngrosse braune Flecken. Nach der Härtung des Präparates ergaben sich innerhalb des rechten inneren Acusticuskernes dicht nach aussen vom Abducenskern drei kleine Blutherde, welche durch mehrere Schnitte verfolgt werden konnten. Eine andere Gruppe lag etwas höher, 6—7 Mm. von der Mittellinie entfernt in dem Winkel der Rautengrube. Die grösseren Blutungen waren frisch, zeigten normal geformte und gefärbte Blutkörperchen; daneben fanden sich andere Herde, die aus vollständig entfärbten Blutkörperchen, den sogenannten Schatten Cordua's bestanden. Häufchen brauner Pigmentkörner waren selten. Das Ependym der Rautengrube war stark verdickt und mit papillären Wucherungen bedeckt.

Ein von v. Recklinghausen ¹⁾ mitgetheilte Fall von Diabetes mellitus und Tumor im 4. Ventrikel spricht auch dafür, dass das vasomotorische Centrum in den ventrikalwärts am oberflächlichsten gelegenen Oblongatatheilen localisirt ist. Denn der Tumor, eine sehr derbe hyperplastische Geschwulst des Plexus choroides, war nirgends am Boden des Ventrikels adhärent, konnte also, wenn überhaupt (was v. Recklinghausen annimmt), nur durch Druck auf die unter ihm liegenden Partien die Zuckerausscheidung veranlasst haben.

Andere vom Plexus choroides ausgehende Tumoren mit ähnlichen klinischen Erscheinungen finden sich von Lionville ²⁾ erwähnt, ferner von Reimer, Weichselbaum ³⁾ und Grossmann ⁴⁾. In dem von letzterem beschriebenen Falle fand sich bei einem Diabetiker der 4. Ventrikel mit einer pseudomembranösen Masse gänzlich wie ausgegossen, so dass diese leicht auslösbare Masse den genauen Abdruck der Rautengrube, der Raphe etc. gab. Die Exsudatbildung im 4. Ventrikel (und sonst noch auf der Pia) wurde veranlasst von einer eigenthümlichen, von Gefässbildung ausgehenden, mit chro-

1) Auserlesene pathologische Beobachtungen. Virchow's Archiv. Bd. XXX S. 361 ff.

2) Études sur les tumeurs du ventricule quarte. Thèses de Paris 1874.

3) Citirt bei v. Frerichs S. 136.

4) Doppelseitige Neuroretinitis descendens mit consecutiv eingetretener Amaurose bei Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. 1879. S. 138.

nischer Entzündung eng verbundenen Neubildung. Die ursprüngliche Erkrankung war in Grossmann's Fall ein Cerebralleiden (Tumor sarcomatodes der Basis cerebri) und dementsprechend fasst Grossmann den Diabetes als einen symptomatischen auf. „Diese Annahme“, schreibt Grossmann, „dürfte insofern gerechtfertigt erscheinen, da durch die Neubildungen gerade jene Gehirnprovinzen, welche nach experimentellen Versuchen mittelst Verletzungen nach Claude Bernard zum Diabetes führen, hier patholog verändert gefunden wurden: die wesentliche anatomisch-pathologische Veränderung bestand in einer nahezu millimeterdicken Pseudomembran im 4. Ventrikel, wobei die Hirnfasern in der Nähe der Rautengrube, sowie noch anderer Hirnpartien zerfallen waren, welche auffällige Veränderungen dem Bernard'schen Zuckerstich analog gestellt werden können, und darf demnach der bestandene Diabetes als cerebraler bezeichnet werden“.

Einen ähnlich instructiven Fall theilt David Drummond ¹⁾ mit: ein 7 jähriger Knabe, welcher einen Schlag gegen den Kopf erhalten hatte, litt seitdem an Kopfschmerz, Schwäche und Durst. Glykosurie. Tod im Coma. Die Section ergab, ausser Dilatatio ventriculi, Meningitis chronica, Ausdehnung der Seitenventrikel und des Aqueductus Sylvii durch Flüssigkeit, einen kleinen Bluterguss am Boden des 4. Ventrikels und glänzend körnige Beschaffenheit seines Ependyms. Dutrait ²⁾ berichtet über einen Fall von etwa halbjähriger Dauer, welcher ausser den Erscheinungen einer Hemiplegie, kompletter Facialislähmung, unterbrochener, unverständlicher Sprache, doppelseitig herabgesetzter Sensibilität, im Urin Eiweiss und Zucker bei bestehender Polydipsie aufwies. Die Section ergab unter dem Boden des 4. Ventrikels eine geräumige, mehr nach der rechten Seite sich ausdehnende Höhle; im Ventrikel selbst ein mit dieser Höhle zusammenhängendes Blutcoagulum. Ausserdem bestand Atheromatose der Hirnarterien.

Eine Reihe von Beobachtungen Ollivier's ³⁾ lassen sich nur in bedingter Weise als hierhergehörig anführen: in zwölf Fällen von Haemorrhagia cerebri, welche weder den Boden des 4. Ventrikels, noch auch die Hirnschenkel betrafen, wurde klinisch vermehrter, eiweiss-

1) Clinical and pathological illustrations of cerebral lesions, by David Drummond, referirt in Mendel's Neurologischem Centralblatt. 1887. S. 83.

2) Hémorrhagie sous le plauchier du quatrième ventricule; albuminurie, glykosurie. Lyon. med. 1875. No. 45. S. 355.

3) Études sur certaines modifications dans la sécrétion urinaire consécutive à l'hémorrhagie cérébrale. Gaz. hébd. de méd. et de chir. 1875. No. 11–13.

und zuckerhaltiger Harn beobachtet. Diese Anomalien der Urinsecretion waren 12—24 Stunden nach dem Anfall verschwunden. Die Menge des ausgeschiedenen Eiweiss und Zucker wechselte je nach dem Umfang der Blutung und nach deren näherer oder entfernterer Lage zur Medulla oblongata. Weiterhin konnte Ollivier regelmässig ein nicht unbedeutendes Sinken der Körperwärme constatiren. Die klinischen Erscheinungen erklärt Ollivier mit der Annahme einer durch die Blutungen hervorgerufenen Erschütterung der Medulla oblongata.

Die von Wernicke¹⁾ als acute, hämorrhagische Poliencephalitis superior beschriebene Veränderung im Grau des 3. und 4. Ventrikels reichte im ersten der drei dort angeführten Fälle in allmählich abnehmender Intensität bis in die Gegend der Striae acusticae, ähnlich war der Befund im zweiten, sich noch etwas weiter abwärts ausdehnend im dritten Fall. Die als entzündlich bezeichneten Veränderungen gingen nie über den grauen Ventrikelboden hinaus und hatten ihren Hauptsitz weiter proximal nach dem 3. Ventrikel und Aquädukt zu. Vasomotorische Störungen und Anomalien der Urinsecretion enthalten die von Wernicke mitgetheilten Krankengeschichten nicht; andererseits wurden die von Wernicke beobachteten, in associirten Augenmuskellähmungen bestehenden Herdsymptome in keinem meiner Fälle beobachtet. Ich glaube, dass nach Sitz und Ausdehnung der betroffenen Hirnpartien und anatomischen Veränderungen die Poliencephalitis superior haemorrhagica acuta durchaus von meinen Beobachtungen und Befunden verschieden ist: in meinen Fällen hörten die hauptsächlichsten Veränderungen in der Höhe auf, wo diejenigen Wernicke's beginnen; dann war das Rückenmark in den Fällen Wernicke's ohne Befund, während dasselbe in den meinigen höchst bemerkenswerthe Veränderungen darbot. Ich erwähnte die Wernicke'schen Fälle überhaupt namentlich deshalb, weil sie die Abgrenzung des vasomotorischen Centrums nach oben hin in der von mir angegebenen Weise bestätigen. Auf der Grenze liegt höchstwahrscheinlich das Centrum für die Pupillendilatation, soweit diese auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführen ist (vergl. weiter hinten S. 129). In den Fällen Wernicke's waren die Verhältnisse der Pupillen nicht wesentlich alterirt, der Sphincter iridis jedenfalls intact geblieben.

Vielleicht dürfte der folgende Fall in dem Sinne verwerthet werden, eine Abgrenzung des vasomotorischen Bezirkes nach der caudalen

1) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 229.

Seite hin zu ermöglichen, in ähnlicher Weise, wie meine Befunde es nahe legen. Lemcke¹⁾ beschreibt einen Fall von Erniedrigung der Körpertemperatur bis auf 23°. Vasomotorische Störungen, Albuminurie, oder Glykosurie bestanden nicht, wohl aber Anarthrie, Dysphagie und Respirationsstörungen. Die Section ergab eine frische Blutung 3 Mm. nach links von der Medianlinie und etwa 1½ Mm. unter dem Boden des 4. Ventrikels; die Höhe des Herdes betrug ca. 4 Mm. von der Mitte der Olive bis zur Spitze der Ala cinerea, auf welcher Strecke er von der vorerwähnten Tiefe bis unmittelbar unter das Ependym des 4. Ventrikels emporstieg. Seine Breitenausdehnung betrug 1—1½ Mm. Bezüglich der Bulbärkerne hatte er seinen Sitz hart lateral und nach oben vom Kern des N. vagus und medianwärts und etwas nach unten vom medialen oberen Stamm des N. acusticus. In der Umgebung des Herdes besonders auf der linken Seite fand sich Gefässdilatation und Hyperämie. Im Brückentheil der Oblongata fand sich ein sehr kleiner Erweichungsherd (½—⅓ Mm. Breite) in der Höhe, in welcher das Zwischenstück der N. facialis, die Wurzeln des N. abducens und der Kern des N. abducens getroffen wurden, lateral von letzterem. Die Entfernung des Herdes von der Raphe und vom Boden des 4. Ventrikels hielt fast genau dieselben Maasse inne, wie der weiter unten gelegene hämorrhagische Herd. Lemcke fasst seinen Fall auf als acute apoplectiforme Bulbärparalyse mit dem neuen Symptom der Temperatursenkung und hält den Schluss für nicht fernliegend, dass gerade die Localität der Läsion in besonders engem Zusammenhang mit dem Sitz des thermischen Centrums steht.

Uebertragen auf die schematische Fig. 15 auf Taf. IV würde der Herd etwas links und lateral von dem parallelbestrichelt umzogenen Bezirk liegen, vielleicht würde auch noch der horizontalbestrichelt umzogene Bezirk mit in die Nachbarschaft des Herdes einzubeziehen sein. Die Thatsache, dass in diesen beiden Fällen (II und III) gleichfalls bedeutende Temperatursenkungen beobachtet wurden, kann die Lemcke'sche Annahme nur unterstützen, welch' letztere wiederum für meine Befunde die Deutung zulässt, dass die im caudalen Abschnitt des 4. Ventrikelsbodens liegenden Bezirke des vasomotorischen Centrums speciell die Wärmeregulirung angingen. Die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde meines II. und III. Falles sprechen unbedingt hierfür; dass im I. Fall eine Temperatursenkung nicht beobachtet wurde, mag einmal darin seine Erklärung finden, dass im I. Fall die Blu-

1) Ein Fall von sehr tiefer Erniedrigung der Körpertemperatur nach primärer Hämorrhagie in der Medulla oblongata; zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Sitz des thermischen Centrums. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXXIV. S. 84.

tungen geringer und mehr medial gelegen waren, und weiterhin eine febrile Lungenaffection vorlag, welche central bedingte Temperatursenkungen ausgeglichen haben konnte.

Der von Lemcke erwähnte kleine Erweichungsherd grenzt zwar an den vasomotorischen Bezirk an, wenn auch nur wenig dicht; klinische Beobachtungen konnten für ihn nicht vorliegen, da der Fall zu der Zeit seiner Entstehung noch nicht Anstaltsaufnahme gefunden hatte. Wenn der Herd überhaupt Symptome verursacht hat, was bei seiner Kleinheit zu bezweifeln ist, so sind diese jedenfalls nur ganz vorübergehend gewesen.

Alle diese Fälle und Beobachtungen sind geeignet, für die von mir angenommene oberflächliche Lage des vasomotorischen Bezirkes Beweismaterial zu erbringen, auch die Fälle Ollivier's sprechen nicht dagegen. Und selbst wenn man ihnen Beweiskraft in meinem Sinne absprechen wollte: für die von Dittmar für das Kaninchen und von Helweg auch für die Oblongata des Menschen angenommene Localisation des vasomotorischen Centrums in den tieferen, seitlichen Partien der Oblongata sprechen sie dann eben so wenig, wie der meines Erachtens von Helweg fälschlich angezogene Fall von P. Meyer.¹⁾ Hier handelte es sich um einen apoplektischen Herd, welcher sich auf die rechte Hälfte der Haube beschränkte und dort umfängliche Zerstörungen verursachte; in den unteren Bereich des Herdes fiel die obere Olive. Die graue Substanz am Boden des 4. Ventrikels zeigte sich im proximalen Theile vollkommen intact; auch an der Stelle der grössten Ausdehnung des Herdes ist von einer Degeneration in diesen Bezirken nichts erwähnt, im Gegentheil wird die Intactheit des hinteren Längsbündels (des Fasciculus longitudinalis dorsalis Kölliker's) hervorgehoben. Letzteres lag zwischen Herd und Ventrikelgrau; somit wird man von dem Gewebe des Boden-graues wohl annehmen können, dass es normal gewesen ist, auch wenn dies nicht extra hervorgehoben wurde. In der sehr ausführlichen Krankengeschichte ist von vasomotorischen Störungen auch nicht im Entferntesten die Rede, eben so wenig von Glykosurie, trotzdem benutzt Helweg diesen Fall zu Gunsten der von ihm über den Verlauf der vasomotorischen Leitungsbahnen in der Oblongata gemachten Angaben. Da Notizen über vasomotorische Störungen in der Krankengeschichte wie gesagt fehlen, so fasst Helweg eine im Verlauf sich einstellende, kurzdauernde Psychose als Ausdruck der vasomotorischen

1) Ueber einen Fall von Ponshamorrhagie mit secundären Degenerationen der Schleife. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIII. S. 62-98.

Störung auf. Indessen trat diese Seelenstörung gar nicht im Anschluss an die Apoplexie auf, nach welcher gleich alle übrigen Herderscheinungen vorhanden waren, sondern entwickelte sich intercurrent und plötzlich nach einem Kopftrauma, um sich nach kurzer Zeit wieder zu verlieren.

Ausser diesem Fall führt Helweg noch einen ähnlichen von A. Browne¹⁾ an, „in dem eine kleine Blutung am Boden des 4. Ventrikels dicht unter den Processus cerebelli ad cerebrum vorlag, wodurch auch die vermuthete Stelle für die Gefässnerven des Gehirnes getroffen sein musste, wo diese das Tegmentum verlassen. Als dieser Patient von dem apoplectischen Insult erwachte, war er in beständiger Unruhe, zerriss seine Kleider, und war schlaflos, was vielleicht als Ausdruck schwerer vasomotorischer Störungen des Gehirnes aufgefasst werden darf.“ Ich glaube, dass dieser Fall, was seine Beweiskraft anlangt, ähnlich liegt wie der vorige: die Annahme einer durch die Hämorrhagie veranlassten vasomotorischen Störung und als deren einziges klinisches Symptom, Geistesstörung, ist vollkommen hypothetisch und anatomisch so gut wie nicht begründet.

Weitere Fälle habe ich in der Literatur nicht finden können, welche etwa der Helweg'schen Angabe, dass die vasomotorischen Nervenbahnen im Seitentheil des Tegmentums und in der oberen Olive verliefen, das Wort sprächen, so dass für diesen Theil der Helweg'schen Bahn der casuistische Nachweis noch so gut wie vollständig zu liefern wäre. Helweg stellte seine Untersuchungen ausserdem durchweg an Carminpräparaten an: die Sicherheit, mit welcher an solchen Schnitten Befunde über den Faserverlauf erhoben werden können, ist bekanntlich eine sehr geringe; wenigstens dürfte dies für die so complicirte Structur der Oblongata gelten.

Es erübrigt noch eine Besprechung der Schütz'schen Arbeit im Sinne meiner Untersuchungen. Hierbei möchte ich mich wiederum auf die Autorität Kölliker's stützen, welcher angiebt²⁾, dass Schütz offenbar unter dem Namen „Kerngrau“, „netzförmiges Grau“ „und dorsales Längsbündel“ sehr verschiedenartige Dinge vereine. Dementsprechend wird auch die von Schütz geäusserte Vermuthung über die physiologische Function seines dorsalen Längsbündels hinfällig, als eines Systems von Associationsfasern zwischen den einzelnen Nervenkerneln. Ich möchte vielmehr gerade in den anatomischen Befunden und auch in den Verbindungen des sogenannten Ventrikelgraus mit anderen Hirn- und Rückenmarkspartien, wie sie Schütz

1) Citirt nach Helweg, da mir das Original nicht zugänglich war.

2) Kölliker, l. c. S. 335.

ermittelte, eine Stütze für meine Auffassung über die vasomotorische Natur der dort liegenden nervösen Elemente erblicken.

Schütz fasste den Faserschwund im centralen Höhlengrau der Paralytiker als eine Primärerkrankung eines Fasersystems auf, nachdem er dessen entwicklungsgeschichtliche Einheit nachgewiesen hatte, und fand eine Analogie für diesen Process in der Primärerkrankung anderer Fasersysteme, z. B. der Hinterstränge. Inzwischen aber haben sich unsere Anschauungen über die normale und pathologische Anatomie und Physiologie der nervösen Elemente sehr wesentlich geändert, und die Nothwendigkeit des Zusammenhanges zwischen Nervenfasern und Ganglienzelle steht augenblicklich bei allen diesbezüglichen Untersuchungen im Vordergrund. Dementsprechend wäre für den von Schütz constatirten Faserschwund in dem Ventrikelgrau Paralytischer noch der Nachweis vom Untergang entsprechender Ganglienzellen zu erbringen. Der Natur der Verhältnisse nach aber konnte Schütz diesen nicht liefern, da er seine Untersuchungen an Fällen mit vorwiegend chronischem Verlauf anstellte, also ein Material zur Verfügung hatte, bei welchem sowohl Nervenfasern, wie zugehörige Nervenzellen schon zu mehr oder weniger vollkommenem Schwund gekommen sein konnten.

Von diesem Gesichtspunkt aus klärt sich auch der Widerspruch, der zwischen der Schütz'schen und meiner Auffassung von der physiologischen Bedeutung der in Rede stehenden nervösen Elemente anscheinend liegt. In den Krankengeschichten der Fälle, in denen Schütz Faserschwund im Bereich des von mir als vasomotorisches Centrum angesprochenen Bezirkes der Rautengrube nachwies, fehlen klinische Notizen über vasomotorische Störungen, wenigstens solche acuter Art, wie sie die klinische Beobachtung in meinen Fällen ergab. Bei den Schütz'schen Fällen handelte es sich eben um chronisch-degenerative Veränderungen, deren Tragweite in klinischer Hinsicht abzuschätzen, im Einzelnen unmöglich sein dürfte. Andererseits steht aber die Thatsache, dass gerade die Paralytiker so enorm häufig trophisch-vasomotorische Störungen zeigen und direct oder indirect an diesen zu Grunde gehen, durchaus nicht in Widerspruch mit der Annahme chronisch-degenerativer Processe, welche Schütz für eben die Hirnpartien nachgewiesen hat, in welche ich nach meinen mit acutem Verlauf einhergehenden Fällen das vasomotorische Centrum hinverlegen zu müssen glaube.

Im Sinne dieser Auffassung lässt sich auch eine Aeusserung Meynert's¹⁾ verwerthen; er sagt: „Am oberen Ende der Rauten-

¹⁾ Psychiatrie. I. S. 191.

grube, fast unterhalb der Vierhügel, findet sich das Centrum für die vasomotorischen Irisfasern, deren Wirkung auf das Volumen des Pupillengewebes nach der Auffassung einzelner Autoren schon allein die Erweiterung der Pupillen bewirkt.“ Auch Schütz hat die Frage aufgeworfen, ob der Faserschwund im centralen Höhlengrau, welchen er beschrieben, in Beziehung zur reflectorischen Pupillenstarre der Paralytiker stände, hält jedoch die Zahl der von ihm untersuchten Fälle für zu klein, um diese Frage auch nur mit Wahrscheinlichkeit beantworten zu können. Aus der Schlussbemerkung geht indessen hervor, dass Schütz es nicht für unwahrscheinlich hält, dass ein Theil der Fasern, welche den Pupillenreflexbogen bilden, im centralen Höhlengrau verläuft. Nach meinen Untersuchungen möchte ich der Schütz'schen Vermuthung beistimmen und jene Fasern im Sinne der Meynert'schen Angaben für vasomotorische halten.

Die in meinen Fällen beobachteten klinischen Erscheinungen machten von vornherein das Vorhandensein centraler vasomotorischer Störungen wahrscheinlich, so dass die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung durchaus mit ihnen in Einklang stehen. In allen drei Fällen haben wir zunächst dystrophische Allgemeinsymptome, welche auf gestörte vasomotorische Thätigkeit hinweisen. Im I. Fall war die Haut trocken und abschilfernd, ausserdem bedeckt mit Ekchymosen, welche stellenweise zu beträchtlichen Suggillationen geführt hatten; weiterhin bestand Furunculose mässigen Grades. Die in allen Fällen trotz consequent durchgeführter Bettruhe aufgetretenen Oedeme an den Extremitäten könnten ja wohl auf Herzschwäche zurückgeführt werden. Die Thatsache indessen, dass die Oedeme nur an einer Extremität oder an bestimmten, nicht zu den „abhängigen Körpertheilen“ zu rechnenden Stellen auftraten dürfte dagegen sprechen, dass sie ihre Ursache in einer den Organismus in toto betreffenden Herzschwäche gehabt hätten, ich möchte sie vielmehr mit der Annahme einer durch mangelhafte Innervation der Gefässringmuskulatur bedingten, abnormen Durchlässigkeit der Gefässwände erklären ¹⁾; hierfür spricht auch das Auftreten von Hämatomen im Bereich der Oedeme (Fall II und III), welche bei dem sicheren Ausschluss von Traumen nur central bedingt sein konnten. Fernerhin stimmt das multiple Auftreten vasomotorisch-trophischer Störungen in der Haut gut zu der Disseminirtheit der Herde im vasomotorischen Centrum.

Weitere dystrophische Processe sind in dem Auftreten pheripherer

1) Ziegler. Lehrbuch der spec. patholog. Anatomie. 3. Aufl. S. 402.

Gangränbildung, dem trotz sorgsamster Behandlung rapide um sich greifenden Decubitus und dann in dem foudroyanten Fortschreiten der phlegmonösen Veränderungen im Fall III zu erblicken. Nichts steht der Annahme entgegen, dass auch hier centrale Störungen der Gefässinnervation das Auftreten dieser Symptome veranlasst, beziehungsweise in hohem Grade erleichtert haben.

Auch die inneren Organe sind nicht frei von hämorrhagischen Veränderungen: Fall I zeigt Ekehymosen unter der Milzkapsel, Fall III eine beträchtliche Blutung in der Magenschleimhaut, dann ähnliche Veränderungen in der Mucosa des Colons und eines Theiles des Dünndarmes¹⁾. Leider konnte, wie an den betreffenden Stellen erwähnt, aus äusseren Gründen die Bauchsection im II. Fall nicht gemacht, und auch der Darm im I. Fall nicht genau inspiciert werden.

Ganz besonders interessirt nun noch das Verhalten der Leber wegen der in Fall I und II beobachteten Glykosurie. Vielfach habe ich im Vorhergehenden das Auftreten von Glykosurie gleichbedeutend erachtet und hingestellt mit vasomotorischen Störungen und möchte mich — ungeachtet der noch nicht einwandfrei gesicherten Erklärung des Uebertrittes von Zucker in den Harn nach der Piqure — diesbezüglich auf die Autorität Meynert's stützen: er hält das sogenannte Diabetescentrum für identisch mit Bahnen des Gefässinnervationscentrums für die Leberarterien und nimmt an, dass der Diabetesstich seine chemischen Folgen nur durch die Lähmung ihrer Ringmuskulatur entwickle; hierfür spricht nach Meynert die That- sache, dass, wenn durch Lähmung des auf den Blutdruck in der Bauchhöhle mächtigst wirkenden Nerven, des Splanchnicus, eine allgemeine Hyperämie hervorgerufen wird, auf die Leber keine genügende Hyperämie mehr entfällt, um trotz des Diabetesstiches von Bernard Zucker in den Harn zu bringen²⁾. Dieser Ausführung Meynert's entspricht nun vollkommen der klinische Verlauf und anatomische Befund im I. Fall: vier Tage vor dem Tode tritt zum ersten Male im Urin Zucker auf, welcher Anfangs zunimmt und noch 1½ Tage vor dem Tode nachgewiesen werden kann. Später kann die Zuckerprobe nicht mehr angestellt werden, weil Patient Urin und Koth unter sich gehen lässt. Bei der Section findet sich die für die Hyperämie der Leber charakteristische braunrothe Färbung derselben³⁾

1) Vgl. die Einschränkung weiter hinten S. 131 u. 132.

2) Meynert, l. c. S. 196 u. 197.

3) Vgl. Ziegler, l. c. S. 577.

und undeutliche Zeichnung der Acini. Dass die Leber im Ganzen genommen ausserordentlich klein war, kann nicht verwundern, wenn man das geringe Körpergewicht des Patienten von 34,5 Kilo in Betracht zieht. Ausserdem finden sich aber Blutungen im grauen Boden des 4. Ventrikels, welche durchweg frischen Ursprunges waren, und deren Alter von kompetenter Seite auf etwa vier Tage geschätzt wurde. Der Umstand, dass an dem letzten Lebenstage der Urin nicht mehr auf Zucker untersucht werden konnte, ist nicht von grosser Bedeutung, weil wir durch die Bernard'schen Experimente wissen, dass die im Anschluss an die Piquüre auftretende Glykosurie keine länger andauernde zu sein braucht.

An der Hand des I. Falles ist es nicht schwer, auch bei Fall II die Glykosurie auf die Blutungen in der Rautengrube zurückzuführen. Das Auftreten von Zucker im Urin liegt hier weiter zurück und war lange vor dem Tode verschwunden. Die dementsprechend zu erwartenden älteren Herde im Bereich des vasomotorischen Centrums konnten durch die mikroskopische Untersuchung auf das deutlichste nachgewiesen werden, und von diesem Gesichtspunkt aus ist das Fehlen des Obductionsbefundes über die Leber nicht von grosser Bedeutung; für die, ausser den älteren, in dem Ventrikelgrau noch vorhandenen frischeren Blutungen finden sich als klinische Symptome zahlreiche vasomotorische Störungen in der Haut.

Zur Erklärung des Fehlens der Glykosurie im III. Fall möchte ich auf die bei der Section gefundene ausgedehnte Hyperämie sämtlicher Abdominalorgane hinweisen, welche bekanntlich den Uebertritt von Zucker in den Harn trotz der Piquüre nicht zustande kommen lässt. Cl. Bernard sowohl wie Meynert erklären dies Phänomen dahin, dass bei der allgemeinen Hyperämie des Abdomens (veranlasst durch eine Durchschneidung, bzw. Lähmung des Splanchnicus) gegebenen Falles auf die Leber keine genügende Hyperämie mehr entfalle, um die chemischen Folgen des Zuckerstiches auszulösen. Für eine analoge Erklärung des Falles III fehlt es nun keineswegs an thatsächlichen Befunden. Die bedeutenden Rückenmarksveränderungen und das Befallensein der austretenden Wurzelbündel von Hämorrhagien und Degenerationen lassen eine entsprechende Affection des Splanchnicus durchaus nicht gänzlich ausgeschlossen erscheinen. Diese Annahme gewinnt sehr an Wahrscheinlichkeit durch das thatsächliche Vorhandensein ähnlicher Processe in anderen peripheren Nerven. Ich untersuchte bei Fall III auch Querschnitte der Tibialis und Peroneus dexter und konnte innerhalb der einzelnen Nervenfaserbündel einen reichlichen, herdweisen Faserausfall constatiren, ein Be-

9*

fund, der nach der Beschaffenheit des Rückenmarkes und besonders des Lendenmarkes nicht auffällig ist.

Ein weiterer wichtiger Punkt für die Annahme, dass in Fall III die Hyperämie der Abdominalorgane peripher bedingt sei, und nur die ausgedehnten vasomotorischen Störungen der Haut als central veranlasst aufzufassen seien, ist in der Lage der Blutungen in Fall III gegeben. Denn es zeigt ein Vergleich des Sitzes der Hämorrhagien in den einzelnen Fällen bezüglich des proximalen Theiles der Rautengrube, dass dieselben im III. Fall (Tafel IV, Fig. 15, horizontalbestrichelt umzogen) fast ausschliesslich weit lateral gelegen sind und nur an einer schon nahe dem Aquädukt gelegenen Stelle die Mittellinie erreichen, während im I. Fall die Hämorrhagien besonders ausgiebig im Bereich der Mittellinie und den unmittelbar angrenzenden Partien des Ventrikelgrauens gefunden wurden, und ebenso in Fall II die älteren auf die zeitlich weiter zurückliegende Glykosurie zu beziehenden Blutungen in der Nachbarschaft der Mittellinie, weiter lateral die auf die klinisch mehr gegen das Lebensende zu beobachteten vasomotorischen Störungen der Haut bezüglichen Herde angetroffen wurden. Aus diesen Befunden kann man den Schluss ziehen, dass das Centrum der Leberavasomotoren beiderseits nahe der Mittellinie gelegen sei. Diese Localisation des Diabetescentrums fände sich bestätigt durch gewisse Thierexperimente, bei welchen sich die Verletzung medialer Stellen des 4. Ventrikels behufs Herbeiführung des künstlichen Diabetes als am wirksamsten erwies.

Ueber mögliche Beziehungen der kleinen schmalen, in der caudalen Ventrikelhälfte beiderseits neben der Mittellinie liegenden, in allen drei Fällen von Hämorrhagien betroffenen Bezirke (Tafel IV, Fig. 15, orange, parallelbestrichelt umzogen und horizontalbestrichelt umzogen) zu dem Sitz eines thermischen Centrums habe ich schon früher bei Besprechung des Lemcke'schen Falles einige Bemerkungen gemacht. Die experimentell-physiologischen und klinischen Untersuchungen über subnormale Temperaturen sind sehr zahlreich, und neuerdings hat V. Janssen¹⁾ die einschlägigen Fragen eingehend erörtert; speciell die subnormalen Temperaturen Geisteskranker und besonders diejenigen von Paralytikern sind vielfach Gegenstand der Bearbeitung gewesen. Hitzig²⁾ führt einen Theil der Erscheinungen auf gleichzeitig bestehende Herzschwäche zurück,

1) Ueber subnormale Körpertemperaturen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LIII. S. 247.

2) Ueber subnormale Temperaturen der Paralytiker. Berliner klin. Wochenschrift. 1884. Nr. 34.

lässt aber für andere Fälle die Möglichkeit einer Affection der regulatorischen Centralapparate zu, also der Gefässcentra im Gehirn und Rückenmark. Es würde mich zu weit führen, wenn ich näher auf diese Frage eingehen wollte. Was den eventuellen Sitz eines „thermischen Centrums“ beim Menschen anlangt, so enthält die Lemckesche Arbeit das Wesentliche; in welcher Weise die dort entwickelten Anschauungen sich für meine Befunde verwerthen lassen, und umgekehrt, ist schon früher gesagt worden.

Ich will nun nicht behaupten, dass das vasomotorische Centrum genau dem in Fig. 16 der Tafel IV voll umzogenen, schraffirten Bezirk der Rautengrube in seiner Ausdehnung entspreche: jener Bezirk entspricht lediglich der Flächenausdehnung der in den einzelnen Fällen beobachteten Hämorrhagien. Die natürliche Verbindung zwischen dem grösseren proximalen und den beiden kleineren caudalen Bezirken bildet der Nucl. fun. teretis und die ihn umspinnenden Fasermassen. Ueber diesen Kern und seine Function ist nichts bekannt: wie ich schon früher angedeutet habe, möchte ich ihn mit seinen zahlreichen Ganglienzellen mit in den Bereich des vasomotorischen Centrums hineinbeziehen. Er zeigte sich in meinen Fällen häufig mit betroffen, und ausserdem legt die Aehnlichkeit seiner Zellen mit solchen aus anderen Gruppen des Ventrikelgrauens entschieden die Vermuthung einer gleichartigen Function nahe. Dementsprechend möchte ich eine Ergänzung des scharfumzogenen und in der Richtung von links oben nach rechts unten schraffirten Bezirkes zum vasomotorischen Centrum in der Weise annehmen, wie die punktirten Linien mit der eingeschlossenen, entgegengesetzt gerichteten Schraffirung angeben.

Hierbei wird, wie ersichtlich, überall die Mittellinie überschritten und ganz in den Bezirk eingeschlossen. Es besteht indessen keine directe Verbindung der beiderseitigen Hälften des vasomotorischen Centrums, wenigstens habe ich einen entsprechenden Uebergang von Nervenfasern nicht beobachtet. Wohl aber reichen die nervösen Elemente beiderseits sehr nahe an die Mittellinie heran und verhalten sich also etwas anders als beim Kaninchen, bei welchem, wie Owsjannikow angiebt, die vasomotorischen Bezirke nicht unmittelbar die Mittellinie berühren.

Was die periphere Begrenzung des vasomotorischen Centrums anlangt, so ist diese natürlich auch nicht mit einer geometrisch scharfen Grenzlinie wiedergegeben. Viel wahrscheinlicher ist ein allmählicher Uebergang. Der Raum, den ich mit der ausgezogenen und der punktirten Linie umzogen habe, umfasst die zu nervenkernartigen Gebilden angeordneten, nervösen Elemente des Ventrikelgrauens

in ihrer grössten Dichtigkeit und deckt sich zugleich mit der Ausdehnung des Befundes an Hämorrhagien; wenigstens im Wesentlichen: denn einerseits erwiesen sich immer noch viele dieser Elemente als intact, und andererseits war ja von einer totalen Lähmung aller Vasomotoren klinisch nicht im Entferntesten die Rede.

Bezüglich der Maassangaben Owsjannikow's möchte ich noch hervorheben, dass denselben die Ausdehnung meines vasomotorischen Centrums in longitudinaler Richtung einigermaassen proportional ist.

Ueber die von Dittmar angegebene prinzipielle und auch räumliche Trennung eines reflectorischen und tonischen Gefässcentrums kann ich nach meinen Untersuchungen nur so viel sagen, dass ein besonderes Gefässreflexcentrum in den von Dittmar und nach ihm von Helweg angegebenen Gegenden der menschlichen Oblongata aller Wahrscheinlichkeit nach nicht existirt. Für mein Centrum der Vasomotoren möchte ich vielmehr annehmen, „dass es unter normalen Verhältnissen sich im Zustande mittlerer, tonischer Erregung befindet, daneben aber direct und reflectorisch gereizt werden kann¹⁾“. Um dieser physiologischen Forderung aber nach allen Seiten hin gerecht zu werden, bedarf es noch des Nachweises der Verbindungen des Centrums sowohl mit der Peripherie als auch mit anderen Hirntheilen.

Auch in dieser Beziehung ergaben die Befunde der mikroskopischen Untersuchung genügenden Aufschluss. Zunächst waren an vielen Stellen meiner Präparate Verbindungszüge von Nervenfasern deutlich, welche aus den tieferen Oblongataschichten dorsalwärts vordrangen und sich, nachdem sie die zur Raphe ziehenden Fasern durchbrochen hatten, im Gebiet des vasomotorischen Centrums verloren. Wo ich solche Verbindungen auf einem Schnitt zugleich mit den hämorrhagischen Veränderungen, auf welche es mir in erster Linie ankam, vorfand, habe ich sie, soweit möglich, auch auf den Zeichnungen wiederzugeben versucht (vergl. Tafel II, Fig. 5 bei *g* und Tafel III, Fig. 1 bei *f*). Es scheint mir kein Zweifel zu bestehen, dass es sich bei diesen Verbindungen um die gleichen handelt, welche Schütz für sein dorsales Längsbündel angegeben hat. Er beschreibt Radiärfasern, welche das Längsbündel in Beziehung setzen mit der *Formatio reticularis grisea*, beziehentlich mit dem Fasernetz in den Vorderhörnern des Rückenmarkes.

Einen weiteren Aufschluss über die Verbindung des vasomotorischen Centrums mit der Peripherie möchte ich in den Rückenmarks-

1) Vgl. Landois, l. c. S. 755.

befunden des ersten und dritten Falles erblicken. Im ersten Falle vom Anfang des Cervicalmarkes, im dritten schon höher oben, wurden im Bereich der vorderen gemischten Seitenstrangzone Degeneration der markhaltigen Nervenfasern beobachtet. Es handelte sich hier nicht um eine totale Strangdegeneration, sondern nur um eine die einzelnen Höhenabschnitte (vergl. Taf. IV, Fig. 11—13) in circumscripiter, charakteristischer Weise betreffenden, gelichteten Anordnung der Markscheiden mit consecutiver, stärkerer Entwicklung des Stützgewebes. Diese Veränderungen waren am stärksten ausgesprochen in den Höhen des oberen Halsmarkes und nahmen ab nach dem Brustmark zu, zeigten also einen entschieden absteigenden Charakter. Im dritten Fall ist der Rückenmarksbefund durch gleichzeitig bestehende „paralytische“ Veränderungen complizirt und erfordert nachher noch eine kurze, gesonderte Besprechung.

Es bedarf nun aber die im Vorstehenden kurz skizzierte, centrifugale vasomotorische Bahn noch der Vervollständigung, namentlich aber bedarf der Widerspruch der Erörterung, welcher darin liegt, dass man sonst über die leitenden Elemente der Vorderseitenstränge eine andere Auffassung gewonnen hat. Es verlaufen dort vorwiegend kurze Bahnen, welche aus der grauen Substanz austreten und nach kurzem longitudinalem Verlaufe wieder dahin zurückkehren, also Verbindungsfasern zwischen Abschnitten grauer Rückenmarkssubstanz darstellen.¹⁾ „Alle hier in Frage kommenden Bestandtheile des Rückenmarksquerschnittes aber, fährt Obersteiner fort, lassen sich allerdings cerebralwärts bis durch das Mittelhirn verfolgen, und zwar innerhalb der Substantia reticularis der Haube; damit ist aber nicht gesagt, dass jede einzelne Nervenfaser einen so langen Verlauf besitzt.“ Ein Theil der Fasern aus den Seitenstrangresten bildet nach der Beschreibung Obersteiner's den mittleren Abschnitt der Substantia reticularis und scheint im Nucl. centralis inferior zu endigen; die übrigen Bündel gelangen in die Substantia reticularis grisea und also weiterhin in das Querschnittsfeld der Haube. Hier finden sich zahlreiche Ganglienzellen, welche als vorläufige Endigung der vom Rückenmark aufsteigenden Fasern angesehen werden können.

Es kann sich also bei dieser Darstellung nicht um centrifugale, vasomotorische Bahnen handeln. Gleichwohl gestattet diese Beschreibung der Vorder- und Seitenstrangreste die Annahme, dass nebenher centrifugale Bahnen verlaufen, welche, in diffuser Weise neben den aufsteigenden Fasern verlaufend, bei centralen Herden ähnliche Degene-

1) Obersteiner, l. c. S. 338.

rationsbilder geben, wie ich sie in meinen Fällen beschreiben konnte. Den Ursprung würden diese Bahnen im vasomotorischen Centrum nehmen und entsprechend der grossen Flächenausdehnung des vasomotorischen Kerngebietes in disseminirter Anordnung in die Haube einstrahlen. Diesbezüglich habe ich die von mir schon mehrfach erwähnten, mit den Schütz'schen Radiärfasern identischen Faserzüge im Auge, welche also die Stelle vasomotorischer Wurzelbündel einnehmen können. In ihrem weiteren Verlaufe diese Fasern durch die Haube in das Gebiet der Seitenstränge zu verfolgen, war mir an meinen Präparaten nicht möglich, und doch glaube ich, nach den Rückenmarksbefunden einen solchen Verlauf annehmen zu können. Denn die vorhin eingeschaltete Beschreibung Obersteiner's enthält noch manche Lücke und lässt die Annahme, dass es sich bezüglich der langen Bahnen um centrifugale Elemente handeln könne, um so eher zu, als eine Endigung dieser Bahnen in den von Kölliker als Oblongata-Strangzellen bezeichneten Einzelzellen der Substantia reticularis grisea nicht sicher nachgewiesen ist. Andererseits dürfte der Einwand, dass in meinen anatomischen Befunden der Nachweis degenerirter Fasern vom Centrum bis zur spinalen Bahn fehle, dadurch entkräftet werden, dass bei disseminirten Herden im vasomotorischen Kerngebiet auch nur disseminirte Degenerationen in den vasomotorischen Bahnen zu erwarten sind, was die mikroskopische Untersuchung bestätigen konnte: sodann fand ich nicht so regelmässig wie Schütz die radiären Verbindungszüge in meinen Präparaten, so dass die Annahme, dass diese oder jene durch Degeneration zu Grunde gegangen seien, nicht unberechtigt ist. Aber selbst bei mehr totalen Veränderungen im Centrum wie in den Bahnen dürfte eine Verfolgung der degenerirten letzteren durch die Oblongata grosse Schwierigkeiten machen, da nach der Feinheit der vasomotorischen Fasern und der ganzen Lage des Centrums eine feste Zusammenordnung der Bahnen zu einem gesonderten Strang mit leicht wieder zu erkennendem Querschnittsbild wohl kaum zu erwarten ist. Erst wo ein weiterer wesentlicher Zuzug von vasomotorischen Wurzelbündeln nicht mehr zu erwarten ist, also in Querschnittshöhen, welche die Rautengrube nicht mehr treffen, werden die vasomotorischen Bahnen relativ dichter gelagert sein und das Auftreten (immer noch diffuser) Degenerationsfelder ermöglichen.

Diese Degenerationsbezirke sind im dritten Falle bereits im Gebiet der Schleifenkreuzung in mässig ausgesprochener Weise zu beobachten, schon im Cervicalmark aber complicirt mit anderweitigen Veränderungen der weissen Substanz, welche ich schon früher als

„paralytische“ bezeichnet habe. Ich that dies auf Grund der Befunde Fürstner's,¹⁾ welcher eine grosse Anzahl von Paralyseu klinisch und histologisch genau untersuchte. Er fand bei 73 Fällen eine Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge, 17 mal waren die Seitenstränge, 28 mal die Hinterstränge allein ergriffen. Die Veränderungen in den Seitensträngen überschritten häufig die Grenzen der Pyramiden-Seitenstrangbahn, fast immer war eine Seite stärker betroffen. Dieselbe Differenz fand sich (ziemlich unabhängig von der Differenz bezüglich der Seitenstrang-Erkrankung) bei der Veränderung der Hinterstränge. Sehr selten fand Fürstner die Vorderstränge als Sitz von Degeneration, und zwar stets in Verbindung mit Seiten- und Hinterstrang-Affection. Der Querschnitt durch den Anfangstheil des Cervicalmarkes in meinem III. Fall (Taf. IV, Fig. 8) würde diesen letzterwähnten seltenen Befunden Fürstner's entsprechen; in dessen glaube ich doch, die degenerativen Veränderungen, welche im vorliegenden Fall die vordere gemischte Seitenstrangzone betreffen, von den „paralytischen“ Veränderungen der Vorder-, Pyramidenseiten- und -hinterstränge trennen und vielmehr auffassen zu müssen als weitere, absteigende Degeneration der in den höheren Markpartien isolirt betroffenen, kleinen dreieckigen Degenerationsbezirke in den Vorderseitenstranggebieten. Im Dorsalmark finden sich die entsprechenden Partien vollkommen intact, ein Befund, welcher mit den Angaben Stricker's übereinstimmt, wonach die meisten Gefässnerven das Rückenmark vom fünften Hals- bis zum ersten Brustwirbel verlassen. Indessen würde auch die Deutung der Rückenmarksbefunde im III. Fall, als insgesamt paralytischer Natur, zu einem entscheidenden Gegensatz zu meiner Darstellung vom vasomotorischen Centrum und den zugehörigen Leitungsbahnen nicht führen, nur würden die Veränderungen dann mehr chronischer Art sein im Sinne der früher bezüglich der Schütz'schen Befunde gemachten Bemerkungen.

Die Veränderungen der Hinterstränge im III. Fall haben, im Vergleich zu den von Fürstner beschriebenen, nichts Charakteristisches. Ihr häufiges Ergriffensein bei Paralyse könnte die Vermuthung nahe legen, dass ihre Degeneration zu den vielfachen trophischen Störungen der Paralytiker (vielleicht durch Behinderung der Gefässreflexe) beitrüge. Denn auch über die Möglichkeit reflectorischer Erregung des vasomotorischen Centrums ergeben meine anatomischen

1) Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIV. S. 53 ff.

Befunde einigen Anhalt. Ich konnte an Silberpräparaten reichlich lange Fasern aus den tieferen Oblongataschichten in das vasomotorische Kerngebiet verfolgen und an wenigen besonders günstigen Stellen gelang es sogar, lange Fortsätze im Zusammenhang mit den Ganglienzellen, welche dem Kölliker'schen Nucleus magnocellularis diffusus angehörten, bis hinauf in die unmittelbar subependymalen Partien zu verfolgen. Es sind diese Befunde nur spärlich entsprechend meinem nicht gerade günstigen Untersuchungsmaterial; sie beweisen aber dennoch den Contact sensibler Elemente mit dem vasomotorischen Centrum und geben für die pressorische und depressorische Wirkungsweise der vasomotorischen Fasern bei entsprechenden peripheren Reizen eine anatomische Erklärung.

Die Hinterstrangveränderungen im I. Fall sind nicht derartig, dass man ihnen grössere pathologische Bedeutung beimessen könnte; sie haben vielmehr den Charakter senil-atrophischer Processe.

Die innigen Beziehungen, in welchen das Fasernetz des vasomotorischen Centrums zu den ihm unmittelbar benachbarten Hirnnervenkernen steht, bestätigen den physiologisch nachgewiesenen Verlauf vasomotorischer Fasern in einigen Kopfnerven. Nach Schütz¹⁾ gehen aus den Faserzügen des dorsalen Längsbündels (also meines vasomotorischen Centrums) Verbindungen ab zu sämtlichen Hirnnervenkernen; Kölliker²⁾ schränkt diese Angabe zwar etwas ein, bestätigt sie aber in gewisser Weise. Diese Verbindungen treten namentlich im Gebiet der von Obersteiner als Marklager bezeichneten Fasermassen auf, in deren nächster Nähe der Vagus- und Hypoglossuskern liegt. Die anatomischen Verhältnisse unterstützen die Annahme durchaus, dass sich schon hier vasomotorische Fasern den Bahnen des Vagus und Hypoglossus anschliessen, um sich zur Lunge, den Eingeweiden und der Zunge zu begeben³⁾. Die Thatsache, dass in diesen Höhen der als Marklager bezeichnete Theil des vasomotorischen Faserfilzes ganz besonders mächtig entwickelt ist, würde ein anatomisches Correlat sein zu den ausgedehnten physiologischen Functionen des Vagus, von welchen ich in Anbetracht des früher erwähnten thermischen Centrums Lemeke's und der dort in meinen Fällen localisirten Hämorrhagien nur seine Beziehungen zur Regulirung der Körperwärme erwähnen möchte. Die vasomotorischen Fasern, welche der Trigemini zum Inneren des Auges führt, treten gleichfalls direct vom vasomotorischen Centrum in den Bereich des

1) l. c. S. 544. 2) l. c. S. 335 u. 336.

3) Landois, l. c. S. 786.

Trigeminus über, gegen welchen, wie schon früher hervorgehoben wurde, eine scharfe Abgrenzung des zum vasomotorischen Fasernetz gehörenden Gebietes lateralwärts nicht möglich ist. Hierher gehört auch eine Bemerkung Dumenil's, dass der Trigeminus seinen trophischen Einfluss aus seinem Ursprung in der Oblongata schöpfe ¹⁾.

Da ferner für die Seitenstranggebiete vielfach Verbindungen mit der grauen Rückenmarksubstanz nachgewiesen sind, so ist für die spinal verlaufenden vasomotorischen Nervenfasern die Möglichkeit gegeben, sich um dort liegende Ganglienzellen ²⁾ aufzusplittern, deren Fortsätze dann durch die vorderen Wurzeln austreten. Denn nachgewiesenermaassen verlassen vasomotorische Fasern das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln, mögen sie sich nun direct mit den Stämmen der Spinalnerven zu ihren Gebieten (Rumpf- und Extremitätenhaut) begeben ³⁾, oder mögen sie in den Rami viscerales sich dem Geflecht des Sympaticus zugesellen und auf diesem Wege zur Ringmuskulatur der Gefässe gelangen ⁴⁾. Jedenfalls lässt dieser Verlauf für die Vasomotoren die jetzt gebräuchliche Eintheilung der cerebrospinalen Bahnen in solche verschiedener Ordnung durchaus zu.

Ueber die Verbindung endlich des vasomotorischen Centrums mit anderen Hirntheilen und mit der Hirnrinde besitze ich keine eigenen Befunde und muss in dieser Beziehung auf die Schütz'schen Untersuchungen verweisen. Diese ergeben Faserzüge aus dem Ventrikelgrau zu den verschiedensten Hirngebieten, zum Thalamus opticus und namentlich zum Grau des 3. Ventrikels und den in dessen Umgebung liegenden oder mit ihm verbundenen Hirnpartien.

Indessen näher auf diese Beziehungen einzugehen, vermeide ich: die Schütz'schen Untersuchungen sind die einzigen, welche hierüber die Literatur aufweist, und diese werden von Schütz selbst als noch lückenhaft bezeichnet. Soviel geht aber aus den Schütz'schen Untersuchungen mit Sicherheit hervor, dass von dem Bereich des vasomotorischen Centrums am Boden des 4. Ventrikels genügende Faserverbindungen nach der Rinde bestehen, welche die klinisch beobachteten, wie experimentell physiologisch nachgewiesenen Wechselbeziehungen zwischen Hirnrinde und vasomotorischer Thätigkeit (Schüller, Landois, Eulenburg) voraussetzen liessen.

1) Citirt nach Wernicke, Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 227.

2) Die in meinen Fällen an einigen Vorderhornzellen beobachteten Veränderungen sind zu vereinzelt, als dass man aus ihnen allgemeinere Schlüsse ziehen könnte.

3) Landois, l. c. S. 757.

4) Rauber, Anatomie des Menschen. 4. Aufl. II. 2. S. 562.

Für die Ueberlassung des Materials und die Anregung zu dieser Arbeit bin ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Emminghaus, zu Dank verpflichtet.

Freiburg i. B., im November 1896.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

- Fig. 1.** Schnitt in der Höhe der Transversalen *d* (Fall I). *aa* Blutung, *b* Ganglienzellen des Nucl. fun. teretis, *c* Ganglienzellen des Nucl. n. hypoglossi, *dd* Reste von Gefässwandungen, *ee* Fasern des Schütz'schen Bündels, *f* Ganglienzellen des Nucl. n. vagi, *g* vereinzelte Ganglienzellen in den Fasern des Schütz'schen Bündels. Vergr. $\frac{50}{1}$.
- Fig. 2.** Schnitt in der Höhe der Transversalen *g*. *aa* dorsales Längsbündel (Kölliker), *b* Ependymrest, *c* erweiterte Gefässe mit perivascularer Blutung, *d* verbindende kleine Blutungen, *e* Trümmer von Gefässwandung, *f* Blutung, *gg* Fasern des Schütz'schen Bündels, *h* Ganglienzellen des Nucl. fun. teretis, *i* kleinere Blutungen, *k* Endigung der Blutung diffus ins Gewebe. Vergr. $\frac{50}{1}$.
- Fig. 3.** Schnitt in der Höhe der Transversalen *h*. *aa* Querschnitt des Facialis-Knies, *bb* dorsales Längsbündel (Kölliker), *c* degenerirtes Gewebe, *d* stark erweitertes Gefäss, *e* grössere Blutung, *f* Rest der Schütz'schen Fasern (links), *g* Ependymrest, *h* langes Gefäss mit perivascularer Blutung, *k* Blutung in den *i* Faserzügen des Schütz'schen Bündels. Vergr. $\frac{50}{1}$.

Tafel II.

- Fig. 1.** Stelle aus einem subependymalen Kern in der Höhe der Transversalen *i* + $1\frac{1}{2}$ Mm. *a* Völlig normale Ganglienzelle, *b c d* desgleichen, die übrigen degenerirt. Vergr. $\frac{250}{1}$.
- Fig. 2.** Schematische Orientirungsfigur. Erklärung im Text.
- Fig. 3.** Schematische Figur vom 4. Ventrikel mit nach Obersteiner eingezeichneten Querebenen (Fall II).
- Fig. 4.** Schnitt in der Höhe der Transversalen *c*. *a* Schmale, zum Marklager gehörende Faserzüge, *b* Ependym, *c* Ast der Blutung über dem XII. Kern, *d* auseinandergedrängte Fasern des Marklagers, *e* Bindegewebe, *f* Nucl. n. vagi, *g i* andere Stellen mit Bindegewebsbildung, *h* Nucl. n. hypoglossi. Vergr. $\frac{50}{1}$.
- Fig. 5.** Schnitt in der Höhe von *f*. *a* Faserzüge, zum dorsalen Längsbündel (Kölliker) gehörig, *b, c, d* Blutung, *e* Nucl. fun. teretis, *f* Ependym, *h* kleinerer Blutherd, *gm* ventrodorsalziehende Fasern, *i* mediales Ende einer grossen, lateral sich ausdehnenden Blutung, *k* Faserzüge des Schütz'schen Bündels, *l* verödete Partie in der Mittellinie. Vergr. $\frac{50}{1}$.

Tafel III.

- Fig. 1.** Schnitt in der Höhe der Transversalen *g*. *a* und *b* zwei ältere Herde, *c* Blutkörperchen und Gewebsbrücke, *dd* Ependym, *e* Bindegewebe,

f ventrodorsalziehende Fasern aus den tieferen Oblongataschichten, *g* Fasern des Schütz'schen Bündels, *h* dorsales Längsbündel (Kölliker), *i* dilatirtes Blutgefäß. Vergr. $50\times$.

- Fig. 2.** Blutung etwas weiter proximal als der letzte Schnitt gelegen. *a* Blutung, mit ihren drei klumpigen Massen, *b* Nachbarpartie des Acusticus-kernes, *cc* Ependym, *d* auseinandergedrängte Fasern des Schütz'schen Bündels, *e* Bindegewebe, *f* Kernschenkel des N. facialis, *g* verödete Gewebspartie. Vergr. $50\times$.
- Fig. 3.** Schnitt in der Höhe der Transversalen *h*. *a* Genu n. facialis, *b* umspülende Blutung, *c* Bindegewebsbrücke zu dem *d* symmetrischen Herd der anderen Seite, *e* Bindegewebe, *f* ventrodorsal gerichtete Blutung, *g* Ependym, *h* dorsales Längsbündel (Kölliker) mit zugehörigen Faserzügen, *i* und *k* Fasern des Schütz'schen Bündels. Vergr. $50\times$.
- Fig. 4.** Schnitt in der Höhe der Querebene *f*. Vergl. schematische Fig. 7 zu Fall III (S. 102). *a* und *b* Blutungen, *c* Schütz'sches Bündel oder Marklager über *d* dem Hypoglossuskern, *e* Wurzelfasern des Hypoglossus, *f* Ependymrest. Vergr. $12\times$.
- Fig. 5.** Randpartie aus der Umgebung der in Fig. 4 mit *a* bezeichneten Blutung. *a* varicös gequollene Markscheide, *b* und *c* verschiedene Zerfallstufen degenerirender markhaltiger Nervenfasern, *d* Blutkörperchen, *e* nicht differenzirtes Grundgewebe, *f* Gefassschlinge, *g* Pigmentkörner. Vergrößerung $240\times$.

Tafel IV.

- Fig. 1.** Schnitt aus der Höhe der Querebene *l*. *a* Freie Blutung im Gewebe der *c* Schütz'schen Fasern, *h* zuführendes Gefäß, *b* austretende Facialiswurzeln, *d* Genu n. facialis, *e* Nucl. fun. teretis, *f* Ependym, *g* Fasciculus longit. dors. (Kölliker). Vergr. $12\times$.
- Fig. 2.** Schnitt aus der Mitte zwischen den Querebenen *i* und *k*. *a* Dorsales Längsbündel (Kölliker), *b* Abducenswurzelfasern, *c* Abducenskern, *d* Blutung im Ventrikelgrau, *e* Ausbuchtung im Ventrikelboden, ausgekleidet mit Blutkörperchen (orangefarbener Saum), *f* verbindende Blutung zwischen *d* und *e*, *g* Wurzelfasern des Facialis, *h* Genu n. facialis, *i* Schütz'sche Bündel, *k* Nucl. fun. teretis, *l* Ependymrest. Vergr. $12\times$.
- Fig. 3.** Schnitt aus der Höhe der Querebene *m*. *a* Ganglienzellenanhäufung, *b* *b*₁ Blutungen, *c* dorsales Längsbündel (Kölliker), *d* *d*₁ Schütz'sche Fasern, *e* Ependymrest.
- Fig. 4.** Schnitt 2 Mm. proximal von der Querebene *m*. *a* *a*₁ kernähnliche Partien, *b* Blutung in *c* dem Schütz'schen Bündel, *c*₁ schmaler Saum von Schütz'schen Fasern, *d* dorsales Längsbündel (Kölliker), *e* Ependymrest.
- | | |
|---|---|
| Fig. 5. Schnitt in der Querebene <i>c</i> | } Fall III. Die degenerirten Partien sind schraffirt. |
| Fig. 6. " " " " " | |
| Fig. 7. " " " " " | |
| Fig. 8. Schnitt aus der Mitte des Cervicalmarkes | |
| Fig. 9. Schnitt aus der Mitte des Brustmarkes | |
| Fig. 10. Schnitt aus der Mitte des Lendenmarkes | |

- Fig. 11.** Schnitt aus dem Anfang des Cervicalmarkes
Fig. 12. Schnitt aus dem Anfang des Brustmarkes
Fig. 13. Schnitt aus der Mitte des Brustmarkes
Fig. 14. Schnitt aus dem Anfang des Lendenmarkes
- } Fall I. Die degenerierten
Partien sind schraffirt.
- Fig. 15.** Die Befunde an Hämorrhagien in den einzelnen Fällen schematisch auf
den Boden der Rautengrube übertragen:
orange = Fall I, parallelbestrichelt umzogen = Fall II,
horizontalbestrichelt umzogen = Fall III.
- Fig. 16.** Schematische Darstellung des vasomotorischen Centrums (vgl. S. 133).
-

III.

Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. H. Oppenheim in Berlin.

Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten progressiven neurotischen Muskelatrophie.¹⁾

Von

Prof. H. Oppenheim und Dr. R. Cassirer.

(Hierzu Tafel V u. VI.)

Im Jahre 1889 hat Hoffmann als erster deutscher Autor, nachdem ihm in England Tooth, in Frankreich Charcot-Marie vorausgegangen waren, versucht, aus dem grossen Gebiet der Muskelatrophien eine neue Gruppe herauszuschälen, der, wie er meinte, ein bestimmter und scharfumschriebener Symptomencomplex zukam. Er hat diese Gruppe als neurotische, in einer späteren Arbeit als neurale progressive Muskelatrophie bezeichnet, und er glaubte sich berechtigt, als pathologisch-anatomische Grundlage für diese Krankheit eine chronische interstitielle Neuritis der motorischen und sensiblen Nerven mit aufsteigender Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarkes anzunehmen. Er war aber geneigt, den Ausgangspunkt dieses Leidens in den Centralorganen, und zwar in eventuell nur functionellen Schädigungen der grauen Substanz des Rückenmarkes zu suchen. — In je einem von Virchow und von Friedreich veröffentlichten Falle, die freilich zu einer Zeit publicirt worden waren, in der von der klinischen Abgrenzung der in Frage stehenden Form der progressiven Muskelatrophie noch keine Rede war, meinte er, seine Vermuthung bestätigt zu finden. In beiden Fällen, die klinisch in der That, soweit die vorliegenden Krankengeschichten ein Urtheil erlauben, das bekannte Bild der progressiven neurotischen Muskelatrophie boten, ergab die Section neben entsprechenden Muskelveränderungen eine chronische interstitielle Neuritis der peripheren Nerven, die proximalwärts an Inten-

1) Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin am 13. Juli 1896 gehaltenen Vortrage.

sität abnahm, daneben eine Degeneration der Hinterstränge, besonders der Goll'schen, während in dem übrigen Rückenmarksquerschnitt, speciell auch an den Ganglienzellen der Vorderhörner mit den damaligen Methoden wenigstens keine Veränderungen gefunden werden konnten.

Die folgenden Jahre brachten eine ganze Anzahl von klinischen hierher gerechneten Fällen, die Zahl der mitgetheilten Sectionsbefunde blieb dem gegenüber eine äusserst spärliche. Dubreuilh veröffentlicht einen solchen. Bei einem Kranken, dessen Mutter und zahlreiche Geschwister an Muskelatrophie gelitten haben sollen, trat vom 2. Lebensjahre ab zuerst in den Händen, später in den Füßen eine atrophische, nach dem Stamm zu an Intensität abnehmende Lähmung ein, jegliche Hypertrophie fehlte, ebenso Sensibilitätsstörungen, während über elektrische Erregbarkeit und fibrilläre Zuckungen nichts gesagt ist. Der Tod erfolgte an Lungentuberculose; die Section ergab in den motorischen und sensiblen Nerven sehr alte Veränderungen von der Art der Waller'schen und präwallerschen Degeneration, proximalwärts abnehmend, aber erst in den vorderen Wurzeln der Hals- und Lendenanschwellung abklingend; im Rückenmarke Vermehrung der Neuroglia in den Goll'schen Strängen und im unteren Theile des Markes auch im Burdach'schen Strange, leichte Entfärbung der Seitenstränge, Integrität der grauen Substanz. Die Veränderungen in den Muskeln bestehen in Atrophie der Fasern mit theilweisem Schwund der Querstreifung, auch hypertrophische Fasern finden sich; erhebliche Kernwucherung. Ein weiterer Sectionsbefund ist von Marinesco mitgetheilt. Es handelt sich um den fünften der von Charcot-Marie publicirten Fälle, in dem atrophische Paralyse der Füße, Unterschenkel, zum Theil auch der Oberschenkel und der Hände sich langsam entwickelt hatte. Auffällig waren bei dem Falle das Fehlen der Heredität und vor allem das Vorhandensein sehr erheblicher sensibler Störungen: neben Schmerzen bestand eine beträchtliche Anästhesie der unteren Extremitäten für Schmerz- und Temperaturempfindungen, Nachdauer der Empfindungen und Verminderung des Berührungs-, des Lagegefühles und des Muskelsinnes. Die Section ergab Degeneration der Markscheiden und nur zum Theil der Axencylinder der peripherischen Nerven nebst Vermehrung ihres interstitiellen Bindegewebes, im Rückenmarke ausgebreitete und intensive, den bei Tabes gefundenen Veränderungen entsprechende Sklerose der Hinterstränge, Armuth der Hinterhörner an markhaltigen Nervenfasern; ferner ist die Zahl der Ganglienzellen der Vorderhörner in der Lenden- und Halsanschwellung vermindert,

ihre Beschaffenheit pathologisch verändert; die hinteren Wurzeln sind degenerirt; die vorderen intact. An den Muskeln fanden sich die Fasern in verschiedenem Grade atrophisch, meist mit erhaltener Querstreifung, wenig hypertrophische Fasern, geringe Fettwucherung, ziemlich erhebliche Kernvermehrung. Ueberall sind die Muskelnerven hochgradig degenerirt und die Wandungen der Gefässe verdickt, stellenweise bis zur völligen Obliteration. Dem eben mitgetheilten ähnliche pathologisch-anatomische Befunde wurden auch erhoben von Gombault und Mallet und von Dejerine und Sottas. Klinisch entfernen sich diese Fälle durch das Vorhandensein sehr ausgesprochener Sensibilitätsstörungen, das Vorkommen von Ataxie, von Myosis und in einem Fall von Pupillenstarre, ziemlich erheblich von dem bisher gezeichneten Bilde der progressiven neurotischen Muskelatrophie, Marinesco aber rechnet sie doch diesen zu, für ihn sind diese Abweichungen nur „questions de degré.“

Schon aus den eben erwähnten Beobachtungen vermögen wir zu sehen, dass, im Gegensatz zu Hoffmann's Behauptung, „der Symptomencomplex, unter welchem dieses Leiden sich präsentire, sei ein so scharf umgrenzter, wie bei wenigen Krankheiten,“ die einzelnen Fälle unter einander grosse und nicht unwichtige Abweichungen bieten.

Bleiben wir zunächst einmal bei den Sensibilitätsstörungen, so sind dieselben, abgesehen von den oben erwähnten zweifelhaften Fällen, nur selten so hochgradig wie in dem Falle von Charcot-Marie: oft handelt es sich nur um leichtere, meist an den distalen Enden der Extremitäten am ausgesprochensten hervortretende Hypästhesien, resp. Hypalgesien (Hoffmann, Sachs, Eichhorst, Schultze, Dubreuilh, Donkin u. a.), andermal wieder treten, wie in den Beobachtungen von Vizioli, Hänel und namentlich Bernhardt die subjectiven Störungen der Sensibilität in Form heftiger Schmerzen erheblich hervor; in einer Beobachtung von Sacki wird Druckschmerzhaftigkeit einzelner Nervenstämme erwähnt, recht häufig wird das Auftreten schmerzhafter Crampi beschrieben.

In einer grossen Zahl von Beobachtungen wird endlich die völlige Integrität der Sensibilität, auch das Fehlen aller subjectiven Sensibilitätsstörungen hervorgehoben.

Nicht geringer ist die Mannigfaltigkeit der bei der elektrischen Untersuchung gefundenen Störungen: völliges Erlöschen der Erregbarkeit, mehr oder minder verbreitete partielle Entartungsreaction, einfache quantitative Herabsetzung in den afficirten Nervenmuskelgebieten, endlich eine auf alle, auch auf die Nerven,

in deren Gebiet noch keine Lähmung zu constatiren war, ausgebreitete Herabsetzung der Erregbarkeit ist angegeben worden.

Fibrilläre Zuckungen können vorhanden sein oder fehlen; einige Male war an den afficirten Muskeln eine eigenthümliche Unruhe bemerkbar. Die atrophische Paralyse tritt bisweilen nicht zuerst in den Fuss-, sondern in den Handmuskeln auf (Hoffmann, Dubreuilh, Hänel, Lähr). Das Alter, in dem die Affection sich entwickelt, erstreckt sich von der frühen Kindheit bis in das 5. Jahrzehnt des Lebens. Schliesslich fehlte auch hereditäre Belastung in dem von Marinesco secirten, in zwei anderen von Charcot-Marie beobachteten Fällen, sowie in den von Lähr und Sacki.

Diese Differenzen im klinischen Bilde werden uns zur Vorsicht in der Verwerthung der früher mitgetheilten Sectionsergebnisse, die überdies mit einander, wie wir gesehen haben, auch nicht völlig übereinstimmen, ermahnen. Immerhin wird zugegeben werden müssen, dass namentlich da, wo die Affection unter dem Bild einer doppelseitigen Peroneuslähmung in Erscheinung tritt, der Gedanke an einen neuritischen Process am nächsten liegt.

Für die Mehrzahl der Autoren, die die Pathogenese der Krankheit discutirten, handelt es sich denn auch nur um die Frage: liegt der Erkrankung ein neuritischer oder ein spinaler Process zu Grunde?

Unter den neueren Autoren ist es eigentlich nur Donkin, der die Annahme einer Myopathie nicht völlig zurückweist; ihm erscheint es nicht sicher, ob Myelopathie oder periphere Neuropathie oder Myopathie vorliegt; im ganzen scheinen ihm die Fälle das Gepräge der pseudohypertrophischen Paralyse zu tragen. Eigene anatomische Befunde stehen ihm indess nicht zu Gebote. Charcot-Marie neigen zur Annahme einer Myelopathie, wollen aber periphere Neuritis nicht ausschliessen. Gegen eine primäre Myopathie spräche die Localisation der Affection, die ganz anders sei, als bei den bekannten Myopathien, so dass man fast sagen könnte, dass die eine Form alle die Muskeln betrifft, die die andere intact lässt. Ferner unterschieden fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaction sie von den Myopathien. Auch Sachs meint, sie gehöre nicht zu den Myopathien, darüber herrsche Uebereinstimmung; er will sie zu den Myelopathien stellen und sie im wesentlichen als eine Unterform der spinalen Aran-Duchenne'schen progressiven Muskelatrophie angesehen wissen (leg-type of progressive muscular atrophy).

Ferrier hält sie ebenfalls für eine hereditäre primäre Myelopathie, gelegentlich compliciert durch peripherische neuritische Veränderungen secundären Charakters (myelo-neuropathic atrophy).

Für eine etwas anders gestaltete Combination hat sich Bernhard ausgesprochen, der, auf die vorliegenden Sectionsbefunde gestützt, ausser den unzweifelhaft vorhandenen peripheren neuritischen Veränderungen auch der Affection des Rückenmarkes eine wesentliche Bedeutung zuerkennen zu müssen glaubte, es unentschieden liess, welcher von beiden Processen der primäre sei, und deshalb den Namen spinal-neuritische Form der progressiven Muskelatrophie vorschlug; dabei wies er auf eine etwaige Betheiligung der Spinalganglien hin. Hoffmann's Ansichten über die Pathogenese des Processes haben wir bereits erwähnt; diesem ähnlich äussert sich Tooth.

Marinesco fasst, wie wir gesehen haben, den Begriff der Krankheit sehr weit. Dem entsprechend ist auch das Gebiet der anatomischen Erkrankung, die er annimmt, ein sehr ausgedehntes. Er ist der Ansicht, dass diese Affection zugleich die motorischen und sensiblen Nerven betrifft, und zwar soll das krankmachende Agens zugleich auf die Ursprünge der Neurone (Spinalganglienzellen einer-, Vorderhornzellen andererseits) und auf ihre distalen Endigungen wirken, so dass die peripheren Nerven theils direct theils indirect betroffen wären.

Die Ansichten der einzelnen Autoren weichen also wesentlich voneinander ab; die pathologische Anatomie allein kann Aufschluss darüber geben, welche Ansicht die richtige ist.

In dieser Beziehung nun ist der Fall, den wir jetzt mittheilen wollen, besonders wichtig.

Auch er täuschte so sehr das Bild der Polyneuritis chron. vor, dass in der Dissertation von Stude, in der Oppenheim ihn beschreiben liess, nur die Frage der Differentialdiagnose zwischen chronischer Polyneuritis und neurotischer Muskelatrophie discutirt wurde.

Die anatomische Untersuchung ergab zu unserer nicht geringen Ueberraschung eine primäre Myopathie.

Patient wurde von Oppenheim zuerst in der Nervenklinik der kgl. Charité und später bis zum Tode im Siechenhause beobachtet.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Es handelt sich um einen zur Zeit der ersten Untersuchung im Februar 1888 42 jährigen Arbeiter, der hereditär nervös nicht belastet ist. Er war stets gesund; seit zwei Jahren hatte er über ziehende Schmerzen in den Beinen zu klagen; besonders schmerzhaft waren die Waden, seit sechs Wochen bestanden auch Schmerzen in den Armen, besonders in der Gegend des Deltoides. Gleichzeitig in Armen und Beinen auftretend machte sich dem Patienten seit ebenfalls

zwei Jahren eine Schwäche bemerkbar, die ihm besonders beim Treppensteigen auffiel, ebenso wie beim Heben von Lasten, während die Kraft der Hände noch gut war. In der letzten Zeit wurde namentlich der Gang immer schlechter. Das Gefühl soll am ganzen Körper unverändert geblieben sein. Lues negatur. Kein erheblicher Potus.

Status praesens vom 22. Februar 1888: Es besteht die für doppelseitige Peroneuslähmung typische Gehstörung; die Fussspitzen hängen schlaff herunter; Patient tritt mit der Aussenseite des Fusses auf und muss beim Gehen die Knie abnorm stark beugen, um die Füße vom Boden loszubekommen. Die Gelenke der unteren Extremitäten sind dabei völlig schlaff.

Im Einzelnen ist die Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten folgende: Active Bewegungen im Hüft- und Kniegelenke mit normaler Kraft. Streckung des Fussgelenkes beiderseits äusserst schwach, Tibial. antic. spannt sich gar nicht an, die Zehenstreckung minimal, ebenso ist die Abduction des Fusses sehr gering; Plantarflexion des Fusses und der Zehen wird mit normaler Kraft ausgeführt.

Aufrichten aus der liegenden Lage gelingt leicht.

Keine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme oder der Muskeln.

Gefühl für Druck, Stich, Berührung und Lageveränderungen an den unteren Extremitäten völlig erhalten.

Sohlenkitzelreflex beiderseits erst bei stärkeren Reizen auftretend; bei Stichen keine Dorsalflexion der Zehen, sondern Zurückziehen des ganzen Beines.

Elektrische Untersuchung. Linke untere Extremität.

Indirecte faradische Erregbarkeit (Elektroden-Durchmesser 2 Cm.).

N. cruralis . . . 115 Mm. R.-A.

= obturatorius . 125 = =

= peroneus. Selbst bei 70 Mm. R.-A. fehlt die Streckung im Fussgelenke und die Zehenstreckung ist nur gering.

Directe faradische Erregbarkeit (Elektroden-Durchmesser 3—4 Cm.).

M. quadriceps 118 Mm. R.-A.

= sartorius 124 = =

= pectineus 117 = =

= adductor long. et magn. 122 = =

= tibial. antic. Selbst bei 70 Mm. R.-A. nicht zu erregen,

statt dessen reizen die Stromschleifen die Wadenmuskeln.

M. extensor digit. com. 75 Mm. R.-A. spurweise Contraction.

= peronei 103 = =

= triceps surae . . . 111 = =

Indirecte galvanische Erregbarkeit.

N. cruralis bei 1 M.-A. KaSZ.

= obturatorius = 1 =

= peroneus = 2 =

Wirkung allein auf die Mm. peronei; auch bei 6—7 M.-A. keine weitere Wirkung.

N. tibialis post. 2 M.-A.

Directe galvanische Erregbarkeit.

M. quadriceps bei 4 M.-A. blitzförmige KSZ.

= sartorius = 2 = = =

= adductor = 3 = = =

= tib. antic. = 10 = spurweise träge AnSZ, eine

Zehenstreckung ist überhaupt nicht zu erzielen, wohl aber bei 6—8 M.-A. eine ausgesprochen träge Abduction des Fusses.

Rechte obere Extremität: Spatium inteross. I. deutlich etwas abgeflacht; Händedruck rechts etwas schwach. Fingerbewegungen im einzelnen erhalten. Abduction im rechten Schultergelenk etwas geschwächt. Alle übrigen Bewegungen dieser Extremität frei.

Linke obere Extremität: Händedruck sehr schwach. Schwäche der Extensores carpi und des Extensor digit. communis. Flexion, Spreizung, Adduction der Finger erhalten; Schwäche der Abductoren des Daumens. Active Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk erhalten. Bei Beklopfen des Triceps und Supinator longus bleibt der Wulst auffällig lange bestehen. Hier keine partielle Atrophie, die Musculatur ist im Ganzen, wie überhaupt an den oberen Extremitäten ziemlich dürrig. Keinerlei Sensibilitätsstörung.

Im Gebiete des Facialis und Hypoglossus keine Störung, nur ist der Augenschluss beiderseits äusserst schwach.

Augenbewegungen frei, nur scheinen dieselben in seitlicher Richtung etwas beeinträchtigt. Pupillenreaction prompt. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Von Mitte April bis Anfang Juni 1888 befindet sich Patient in einem psychisch eigenthümlich veränderten Zustande. Er ist theilnahmslos, unbesinnlich, sucht umher und hallucinirt. Dabei keine Nackensteifigkeit. Zeitweise Fieber, Pulsbeschleunigung. Nach dieser Periode ist er wieder völlig wie vorher; auch die Beweglichkeit ist bei der Entlassung aus der Charité Ende Juni 1888 ungefähr dieselbe geblieben. Dagegen ist die Degeneration, wie die elektrische Untersuchung zeigt, fortgeschritten. Die elektrische Prüfung ergibt bei normalem Verhalten der Nn. crural. obturat. und tibial. post. völliges Erlischensein der Erregbarkeit der Nn. peronei und der von ihnen versorgten Muskeln mit Ausnahme des Zweiges für die Mm. peronei und dieser selbst, die noch eine geringe Erregbarkeit zeigen, und zwar bei directer galvanischer Reizung ganz minimale AnSZ.

Im Januar 1891 wird Patient von Oppenheim jetzt als neue Erscheinung im Siechenhaus wieder untersucht, es findet sich eine Schwäche des Triceps an beiden Oberarmen.

Im Januar 1892 ergibt eine neue Untersuchung im Siechenhaus:

Blässe der Haut und Schleimhäute. Gesichtsmuskeln etwas schlaff; hochgradige Schwäche der Mm. orbicul. palp., so dass sich die geschlossenen Lider nur lose berühren. Mm. frontales wirken beiderseits ziemlich gut. Unteres Facialisgebiet intact, Zunge gerade, nicht atrophisch, frei beweglich. Sprache gut. Pupillenreaction normal. Augenbewegungen frei.

Schultergürtelmusculatur im Ganzen etwas abgemagert, doch ohne Zeichen partieller Atrophie. Mm. pectorales kräftig. Die Gegend des Supinator longus zeigt rechts eine Einsenkung, links nicht so erheblich. Streckseite der Unterarme beiderseits etwas abgeflacht; Spat. inteross. I.

beiderseits besonders deutlich abgemagert, im geringen Grade auch der Daumenballen. Beugung des Unterarmes nur mit mässiger Kraft, doch spannt sich der Supinator longus deutlich an. Streckung der Unterarme erhalten; ebenso Beugung der Hände, Streckung etwas schwach.

Alle Fingerbewegungen erhalten ohne deutlichen Defect. Händedruck entschieden schwach.

Die Prüfung der faradischen Erregbarkeit am rechten Arm zeigt, dass dieselbe überall erhalten ist, nur im Spat. inteross. lässt sich auch bei starken Strömen eine Contraction nicht zu Stande bringen; auch im M. opponens fällt dieselbe schwach aus.

Berührungen überall empfunden, ebenso Nadelstiche, nur einmal Spitze und Knopf der Nadel in der Vola manus dextr. verwechselt, doch ist es zweifelhaft, ob hier eine Gefühlsstörung vorlag. Keine Schmerzen.

Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten nicht zu erzielen.

Sphincteren normal.

An den unteren Extremitäten im wesentlichen gleicher Befund wie vorher; Gang typisch wie bei Peroneuslähmung, entsprechender Bewegungsausfall. Plantarflexion des Fusses und der Zehen rechts ziemlich kräftig, links gut. Sehnenphänomene abgeschwächt. Keinerlei Sensibilitätsstörung.

Im weiteren Verlauf wird vor allem noch die vom N. tib. post. versorgte Wadenmuskulatur beiderseits von Lähmung und Atrophie erfasst.

Noch bis in die letzte Lebenszeit konnte Patient gehen und wurde in den Vorlesungen von Oppenheim bis kurz vor seinem Tode demonstriert. Schliesslich wurde die allgemeine Schwäche eine erhebliche, und der Exitus letal. erfolgte unter den Erscheinungen einer fieberhaften Angina am 31. Mai 1895.

Es handelt sich also um eine atrophische Lähmung, die sich innerhalb zweier Jahre unter Schmerzen entwickelt hatte. Afficirt waren die distalen Theile der Extremitäten, und zwar in hohem Maasse die von den Nn. peronei versorgten Muskeln, während an den oberen Extremitäten nur ein Theil der kleinen Handmuskeln und später der Triceps und Supinator longus betroffen waren. Die Lähmung charakterisirte sich als eine degenerative durch den Befund der unvollkommenen Ea.R. und der in einzelnen Muskeln ganz erloschenen Erregbarkeit, die Sehnenphänomene waren abgeschwächt und zeitweise überhaupt nur mit Kunstgriff hervorzurufen. Gefühlsstörungen fehlten, wenn wir von den in der ersten Zeit vorhandenen Schmerzen und Parästhesien absehen. Von der unter dem Einfluss der Hirnnerven stehenden Musculatur war nur der Orbicul. palp. beiderseits betroffen. Sonstige Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven, Sphincterenlähmung, dergl. fehlten. Was den Verlauf des Leidens anlangt, so war bei subchronischer bis chronischer Entwicklung der weitere Verlauf ein chronisch-progressiver. Indess erfolgte die Ausbreitung unter deut-

lichen Remissionen. Die Progression hielt sich in engen Grenzen, indem an den u. E. im späteren Verlauf nur noch die Musculatur des N. tibial. post. von Atrophie und Paralyse erfaßt wurde. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen einer fieberhaften Angina. Die Diagnose hatte zwischen chronischer multipler Neuritis und neurotischer Muskelatrophie geschwankt.

Obduction von Oppenheim, wenige Stunden p. m.

Am Gehirn und Rückenmark makroskopisch nichts Abnormes.

Rückenmark und Medull. oblong. in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt; zwei Stückchen der Hals- und Lendenanschwellung für Nissl in 96 proc. Alcohol.

Die Musculatur des rechten Oberschenkels sieht im Ganzen gut aus; nur der Quadriceps ist etwas blasser als normal.

Nervi crurales scheinen dünner als in der Norm, aber nicht grau.

Unterschenkelmuskeln in toto hochgradig atrophisch; die Muskeln theils blassrosa, theils wachsgelb mit einzelnen röthlichen Streifen. Wachsgelb Soleus. Die gleiche Beschaffenheit zeigen die kleinen Fussmuskeln, besonders der Extensor digit. brev.

Die Nn. peronei nicht grau.

An Stelle des M. orbicul. palpebrarum findet sich ein scheinbar aus Bindegewebe und Fett bestehendes, nirgends musculös aussehendes Gewebe. • Handmuskeln wurden nicht freigelegt.

Mikroskopische Untersuchung.

Von den Muskeln wurden untersucht: der M. soleus, der M. tibialis anticus, M. orbicularis oculi und M. orbicularis oris.

Die Muskeln wurden zum grössten Theile in Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtet, die Färbung erfolgte theils mit Carmin-Alaun-hämatoxylin, Vesuvium etc., theils nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung. Kleine Stücke aus dem M. tibialis anticus und soleus wurden auch nach Marchi behandelt.

Von den untersuchten Muskeln zeigen der Soleus und Tibialis anticus im wesentlichen die gleichen Verhältnisse, nur dass letzterer Muskel stellenweise nicht ganz so schwer afficirt ist.

Was zunächst die Primitivfasern angeht, so zeigen sie, soweit sie überhaupt noch vorhanden sind, alle Grade der Atrophie bis zum völligen Verschwinden. Daneben finden sich auch einige entschieden hypertrophische Fasern. Nur stellenweise ist die Querstreifung noch erhalten. Dagegen tritt vielfach auffällig deutlich in den noch erhaltenen Fasern eine Längstreifung hervor. In einer grossen Zahl von Muskelfasern finden sich zahlreiche, in mannigfacher und unregelmässiger Weise gestaltete Vacuolenbildungen. Auf dem Querschnitt weisen die erhaltenen Fasern nicht mehr die normale polygonale, sondern eine mehr oder minder runde Gestalt auf. Complicirter noch wird das Bild eines solchen Muskelschnittes durch die ungleichmässige Beschaffenheit einzelner Fasern, die bald breiter, bald schmaler erscheinen, zum Theil ganz un-

regelmässig zerklüftet und an einzelnen Stellen korkzieherartig gewunden sind. (Vergl. hierzu Tafel V, Fig. 3 u. 4.)

Auf Marchi-Präparaten sehen wir ein Bild, wie es zuerst von Münzer bei der *Dystrophia muscul. progr.* geschildert und nachher von Obersteiner auch bei anderen Muskelveränderungen gefunden wurde; kleine schwarze, in Längsreihen angeordnete Kügelchen, die an anderen Stellen zu grösseren Schollen zusammenfliessen, derart, dass sie fast die ganze Muskelsubstanz ersetzen. Wir haben offenbar dieses Bild als Ausdruck der fettigen Metamorphose der Muskulatur zu betrachten.

Nicht minder schwere Veränderungen weist das interfibrilläre Gewebe auf; die Kerne des Perimysium int. und des Sarkolemm sind vieler Orten ganz bedeutend vermehrt, so dass es zur Bildung der s. g. Kernzeilen kommt. In den mit zahlreichen Kernen besetzten Sarkolemma-schläuchen finden wir vielfach nur noch kleine Brocken, die als Reste von Muskelsubstanz anzusehen sind.

Grosse Partien des Querschnittes weisen aber neben fibrösem, kernreichem Bindegewebe überhaupt nur noch Fettgewebe auf, das sich auch überall zwischen die noch erhaltenen Muskelfasern in grossen Massen eingedrängt hat.

Die intermusculären Nervenäste wurden an verschiedenen Stellen in den Schnitten aufgefunden. Dieselben erwiesen sich auch an Weigert-Präparaten als völlig intact oder enthielten höchstens einzelne schmale, sich nicht schwarz färbende Fasern (Fig. 4.). Dagegen sind die Wandungen der Gefässe meist erheblich verdickt.

Ein etwas anderes Bild zeigen die Präparate vom *Orbicularis oculi*. Hier haben wir es offenbar mit dem am stärksten erkrankten Muskel zu thun, bei dem das Ende des ganzen degenerativen Processes, die völlige Verwandlung der Muskulatur in Fettgewebe, an den meisten Stellen schon eingetreten ist. An anderen Stellen sehen wir aber doch noch, wenn auch meist schwer, veränderte Muskelfasern (Fig. 5).

In der Mitte zwischen den beschriebenen Muskeln scheint in Bezug auf die Intensität der musculären Veränderungen der *Orbicularis oris* zu stehen, der ja klinisch keine Störung erkennen liess. Er ist zweifellos auch erkrankt; die Muskelfibrillen sind häufig verschmälert, doch an anderen Stellen auch von normaler Grösse; das Perimysium int. ist stellenweise stark verbreitert und das Fettgewebe vermehrt.

An anderen Präparaten des Muskels erhalten wir ein ungefähr normales Bild.

Auch in den zuletzt beschriebenen Muskeln haben wir zahlreiche normale, quer- und längsgetroffene Nervenfasern auffinden können.

Zur Untersuchung gelangen von peripherischen Nerven beide *Nn. peronei* und zwar Stamm und Zweige; der *N. saphen. major* einer (welcher?) Seite, der *N. cruralis sin.* und der *N. ulnaris dext.*

Die Nerven wurden zum Theil frisch in Osmiumsäure untersucht, zum Theil nach Härtung in Müller und nachfolgender Alkoholhärtung nach den üblichen Markscheidentfärbungsmethoden, sowie mit Carmin und Alaunhämatoxylin gefärbt, ein Theil auch nach Marchi behandelt. Mit allen Methoden erhielten wir an allen Präparaten ein übereinstimmendes Resultat: alle untersuchten peripherischen Nerven erwiesen sich als völlig normal. (Vgl. Taf. V u. VI *N. peroneus* Fig. 1.) Zwar finden wir hier und da einmal eine

atrophische Nervenröhre, aber niemals mehr, als man auch in den Nerven gesunder und namentlich in denen herunter gekommener Individuen findet.

Schliesslich wurde noch das Rückenmark an Schnitten aus allen Höhen, und die *Medulla oblongata* bis zur hinteren Commissur in Serienschnitten untersucht. Auch hier Härtung in Müller-Alkohol und Untersuchung nach den gewöhnlichen Markscheiden- und Zellfärbungsmethoden. Von der Hals- und Lendenanschwellung wurde je ein Stück in Alkohol gehärtet und nach Nissl behandelt; ferner wurden von der Lendenanschwellung Präparate nach der Marchi'schen Methode angefertigt. Was die Nissl-Präparate anbetrifft, so finden wir in ihnen die Zahl der Zellen normal. Aehnlich muss unser Urtheil auch über die Beschaffenheit der Zellen lauten. Wir sehen deutlich Kern- und Kernkörperchen und im Protoplasma zahlreiche, vielleicht etwas sehr dunkel gefärbte Granula. Auch die Fortsätze weisen, so weit sie zu sehen sind, keine Abweichungen von unter gleichen Verhältnissen hergestellten Präparaten Gesunder auf (Fig. 6). Nirgends jedenfalls bekommen wir eine Zelle zu Gesicht, die wir als degenerirt bezeichnen könnten. Auch die vorderen Wurzeln zeigen überall ein normales Verhalten.

Auch im gesammten übrigen Centralnervensystem haben wir keine wesentlichen pathologischen Veränderungen finden können; speciell haben wir überall die Ganglienzellen der Vorderhörner sowie die der bulbären Kerne intact gefunden.

An den Marchi-Präparaten aus der Lendenanschwellung sehen wir vereinzelte schwarze Pünktchen und Körnchen im Gebiet der Vorderseitenstränge, in den hinteren Wurzeln, bei ihrem Eintritt in das Rückenmark, in den Hintersträngen, in den vorderen Wurzeln und auch an den das Vorderhorn durchziehenden Nervenfasern. Diese Körnchen sind indess so spärlich, so diffus über das Gewebe zerstreut, dass es zum mindesten ausserordentlich zweifelhaft ist, ob der Befund überhaupt als ein pathologischer aufzufassen ist. Eine wesentliche Bedeutung kommt ihm jedenfalls nicht zu, namentlich aber würde er, da wir hier ja nur die Zeichen eines frischen, degenerativen Processes vor uns hätten, nicht geeignet sein, die seit 7 Jahren bestehende atrophische Lähmung zu erklären, zumal es trotz dieser langen Dauer nicht zu den geringsten Veränderungen an den Vorderhornzellen etc. gekommen ist.

Zwei mehr nebensächliche Punkte haben wir noch zu erwähnen. Ueberall fanden wir die Blutgefässe stark gefüllt; an nicht wenigen Stellen ist es aber auch zu wirklichen Blutungen gekommen, sowohl in der weissen, wie auch in der grauen Substanz des Rückenmarkes, resp. der *Medulla oblongata* (Fig. 2). An allen Stellen bestehen die Blutungen nur aus unveränderten rothen Blutkörperchen und wenig Pigment; nirgends findet sich ein reactiver Process des umgebenden Gewebes, auch da nicht, wo die Blutung um und zwischen die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner und des Bulbus erfolgt ist; stets sehen wir auch an diesen Stellen die Ganglienzellen völlig intact. Wir haben diese Blutungen demnach als praeagonale aufzufassen, damit entfällt ihnen auch jede Bedeutung für den in Frage stehenden atrophischen Process.

Dann haben wir noch eines zweiten Befundes in dem einen Seitenstrange der Halsanschwellung Erwähnung zu thun.

Hier sehen wir an einer Stelle von der dort etwas verdickten Pia einen ziemlich starken Fortsatz in das Gebiet des einen Seitenstranges hineinziehen. Rings um diesen gruppieren sich die Nervenfasern bogenförmig. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man an dieser Stelle eine Anzahl von aufgeblähten Nervenfasern, daneben auf mit Kultschitzky-Lösung nachgefärbten Wolters-Präparaten deutlich feine, rothe Fäden, die wohl als nackte Axencylinder anzusprechen sind; der Rest des Gewebes besteht aus dichten Gliazügen, die Gefässe in der näheren Umgebung zeigen eine leichte Kernvermehrung und Verdickung der Wandungen. Zwischen den einzelnen Gewebsbestandtheilen liegt eine nicht färbbare, ziemlich homogen aussehende Masse. Der Process ist der Höhe nach von unbedeutender Ausdehnung, ein erheblicher Faserausfall hat auch in der Höhe seiner grössten Ausdehnung nicht stattgefunden.

Ueber die Natur dieser Bildung vermochten wir zu keinem sicheren Urtheil zu kommen. Sie einfach als Kunstproduct aufzufassen, geht nicht an. Am ehesten darf man annehmen, dass es sich um einen congenitalen Bildungsfehler handelt. Jedenfalls hat auch diese Veränderung sicher nichts mit dem degenerativen Process in den Muskeln zu thun und darf in der Erörterung über die Natur desselben übergangen werden.

Fassen wir das Ergebniss der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Falles zusammen: Am Centralnervensystem konnten auch mit den besten der uns zur Zeit zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden (Nissl- und Marchi-Färbung) nur Veränderungen von ausserordentlich geringfügiger Art gefunden werden, das periphere Nervensystem wies ebenfalls keine Veränderungen auf: im krassesten Gegensatz dazu steht der Befund an den Muskeln, die von einem schweren atrophisch-degenerativen Process befallen sind: Die Characteristica desselben sind: zumeist Atrophie, nur sehr vereinzelt Hypertrophie der Muskelfibrillen mit häufigem Verschwinden der Querstreifung und stellenweise abnorm deutlichem Hervortreten der Längsstreifung, mit partieller Vacuolisirung, Spaltbildung und unregelmässiger Zerklüftung; eine sehr erhebliche Vermehrung des interfibrillären Bindegewebes unter besonders reichlicher Zunahme der Kerne und eine ausgesprochene Lipomatose.

Die Muskelveränderungen stimmen im Wesentlichen mit den bei den primären Myopathien gefundenen Veränderungen überein, doch tritt die Faserhypertrophie ganz in den Hintergrund. Auch das Vorkommen einer fettigen Entartung der Muskelfibrillen ist, wie wir schon oben berichtet haben, bei den Dystrophien bereits beobachtet worden.

Die geschilderten Veränderungen des Muskelapparates sind zwar nicht absolut charakteristisch für einen primär myopathischen Process: es giebt ja, wie das erst Cramer wieder in seinem kritischen Re-

ferate über die pathologische Anatomie der Muskelatrophien festgestellt hat, überhaupt keinen durchgreifenden Unterschied zwischen den neurotisch- und spinal-bedingten und den primär myopathischen Atrophien der Muskeln. Im Speciellen ist besonders das Vorkommen hypertrophischer Fasern zumal in der hier beobachteten ziemlich spärlichen Zahl, nicht auf die primären Myopathien beschränkt, sondern kommt auch bei spinalen Amyotrophien (Oppenheim, Hitzig, Alzheimer) und anderen spinalen Erkrankungen vor (Dejerine, Joffroy und Achard). Und die fettige Entartung der Muskelfibrillen beweist das Vorhandensein eines degenerativen Processes in den Muskeln, der wenigstens in der Regel in Abhängigkeit von spinalen oder neuritischen Processen zu stehen pflegt.

So bedarf es denn, um die Diagnose primäre Myopathie stellen zu können, in der That des Nachweises der Integrität des centralen und peripheren Nervensystems. Dieser scheint uns in unserem Falle erbracht zu sein, soweit ein solcher überhaupt zur Zeit erbracht werden kann.

Freilich haben wir die letzten Endigungen der motorischen Nerven, die motorischen Endplatten nicht untersucht, aber das ist auch bei der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der bisher untersuchten Fälle von Muskelatrophie, seien sie nun spinaler, neurotischer oder primär musculärer Art, nicht geschehen, so dass wir überhaupt darüber nicht unterrichtet sind, wie diese Endigungen in den verschiedenen Fällen von Amyotrophien sich zu verhalten pflegen.

Nur in einem Falle von Sacara-Tulbure hat eine Untersuchung der motorischen Nervenendigungen stattgefunden. Der Fall wird von den Autoren den Pseudohypertrophien zugerechnet, weist aber mannigfache und wesentliche Abweichungen von dem typischen Bild dieser Form auf. Die Untersuchung ergab in den Muskeln Veränderungen, die in den meisten Punkten mit den bei den Dystrophien gefundenen übereinstimmten, im centralen und peripherischen Nervensystem erhebliche Abnormitäten (Atrophie der Ganglienzellen, zum geringen Theil auch der Axencylinder, Vermehrung der Neuroglia) und recht erhebliche degenerative Veränderungen in den motorischen Nervenendigungen, sowie überall ausgebreitete Gefässalterationen.

Dieser Fall ist in keiner Weise geeignet, uns über das allgemeine Verhalten der motorischen Endorgane bei den Muskelatrophien zu unterrichten. Er steht vorläufig isolirt da. Und so entzieht uns der Umstand, dass wir die Endplatten nicht in den Kreis der Untersuchung gezogen haben, gewiss nicht die Berechtigung, unseren Fall den primären Myopathien zuzuschreiben.

Wie stets, so ist auch hier die Bezeichnung primäre Myopathie

nur cum grano salis aufzufassen; denn es liegt ja die von Erb besonders betonte Möglichkeit vor, dass „eine functionelle — mikroskopisch unsichtbare — Störung der trophischen Centren der Muskeln in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes im Stande sein kann, trophische — mikroskopisch sichtbare — Veränderungen und Störungen in den Muskeln, also vielleicht auch diejenigen, welche wir bei der Dystrophie finden, hervorzurufen.“

Erb führt eine Anzahl von Beobachtungen an, die ihm diese Auffassung der Dystrophien als „Trophoneurosen“ zu stützen scheinen. Fälle, deren klinische Beobachtung durchaus zur Diagnose Dystrophie führen musste, in denen der anatomische Befund in den Muskeln auch ein dementsprechender war, in denen sich aber besonders an den Ganglienzellen der Vorderhörner, und, von da ausgehend, auch an den peripheren Nerven mehr oder minder erhebliche, zum Theil aber, besonders im Fall von Heubner, recht hochgradige Veränderungen fanden. Erb wirft im Anschluss an diese Beobachtungen die Frage auf, ob es nicht möglich wäre, dass aus den feineren, nutritiven Störungen, die wir jetzt mikroskopisch noch nicht erkennen können, im weiteren Verlauf allmählich eine histologisch nachweisbare Veränderung wird.

Auch bei Strümpell begegnen wir einem ähnlichen Gedankengang, den er im Anschluss an einen Fall, in dem die Entscheidung, ob Myopathie oder spinale Amyotrophie intra vitam unsicher war, und in dem die anatomische Untersuchung in den Muskeln die bei den Dystrophien gewöhnlichen Veränderungen, dagegen aber im peripherischen und centralen Nervensystem schwere Erkrankung ergeben hatte entwickelt. Auch ihm scheint auf Grund dieses Falles und der erwähnten, in der Literatur niedergelegten Beobachtungen „sich in der That das Ergebniss herauszustellen, dass die zwischen myopathischer und spinaler Muskelatrophie gezogene Grenzscheide offenbar wieder schwankend geworden ist“. Auch die Fälle von Muskelatrophie mit dem von Werdnig zuerst beschriebenen Typus könnten in diesem Sinne verwertet werden, und Werdnig selbst hat dies auch im Widerspruch zu Hoffmann gethan. Da müssen wir uns denn wohl auch die Frage vorlegen, ob die in unserem Falle gefundenen und oben des genaueren beschriebenen geringfügigen Veränderungen im Centralnervensystem der Art aufgefasst werden müssen, dass sie gleichsam den ersten Uebergang der supponirten functionellen Störungen in gröbere, greifbare, anatomisch nachweisbare Störungen bilden. Wir glauben, diese Annahme als recht unwahrscheinlich bezeichnen zu sollen. Was wir von Veränderungen am Nervensystem gefunden haben, scheint uns, wie wir

das bereits einmal betonten, auf einen frischen Process hinzuweisen und demgemäss in vorliegendem Sinne nicht verwerthbar zu sein.

Unsere anatomische Diagnose muss also lauten „primäre Myopathie“. Klinisch war eine neurotisch bedingte Muskelerkrankung diagnosticirt worden.

War diese Diagnose berechtigt? Durfte man im vorliegenden Falle überhaupt an progressive neurotische Muskelatrophie denken? Zweifellos.

Das Fehlen jeglicher Hypertrophie der Musculatur stimmte sehr wohl mit der angenommenen Diagnose, das Fehlen ausgesprochener Seusibilitätsstörungen, fibrillärer Zuckungen, ebenso wie das Verhalten der Sehnenphänomene sprachen wenigstens nicht gegen sie.

Zu alledem war ein Moment vorhanden, das den Gedanken an eine primäre Myopathie überhaupt kaum aufkommen liess, das war der Nachweis der partiellen Entartungsreaction.

Freilich völlig unerhört ist ein solcher Befund bei der Dystrophie doch nicht. Es ist eine Reihe von Beobachtungen mitgetheilt worden, in denen das sonstige klinische Bild vollkommen dem Typus der Dystrophie entsprach und sich doch Ea R., d. h. bei directer galvanischer Reizung Ueberwiegen der AnZ. und träger Ablauf der Zuckung fand. Beschrieben sind solche Fälle von Erb selbst, von Eisenlohr, van Roon, Schenk, Guinon, Wiersma, Hoppe u. A.

Erb versucht eine Erklärung dieser Ausnahmen von der Regel, dass bei den Dystrophien nur einfache quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vorhanden ist, durch den Hinweis auf verschiedene in solchen Fällen vorliegende Möglichkeiten zu geben. Zunächst sei eine Degeneration der peripheren Nerven durch Neuritis, durch eine Bindegewebswucherung, welche die Nervenstämmchen comprimiren könne, oder etwa durch eine von den Gefässen ausgehende Degeneration der Nerven möglich. Oder zufällige Complicationen im Rückenmark bedingten dieselbe, endlich vielleicht auch der früher besprochene Uebergang der hypothetischen feineren Störung der Ganglienzellen der Vorderhörner in gröbere Veränderungen, die dann ihrerseits das Entstehen degenerativer Muskelatrophie und damit den Eintritt der EaR zur Folge hätten.

In dem von ihm und Schultze gemeinsam beobachteten Falle von juveniler Muskelatrophie mit partieller Ea R. glaubte er diese in der That auf durch Gefässveränderungen bedingte, ganz leichte und beschränkte Degeneration der peripheren Nerven zurückführen zu können. Eisenlohr dagegen bezeichnet in seinem Falle von *Dystrophia musculorum progr. juvenilis*, in dem eine ausserge-

wöhnlich verbreitete qualitative elektrische Erregbarkeitsveränderung in Form partieller Ea R. nachgewiesen war, den Befund am Nervensystem als absolut negativ, während in den Muskeln die gewöhnlichen Veränderungen vorhanden waren.

Wenn wir in unserem Fall eine Erklärung dieser abweichenden Erscheinung suchen wollen, so müssen wir uns zuerst erinnern, dass wir in den Muskeln anatomisch das Bestehen einer degenerativen Atrophie (Verfettung der Muskelfibrillen) nachgewiesen haben, Inwieweit diese degenerative Atrophie und damit auch die Entartungsreaction unter dem Einfluss von Veränderungen des Nervensystems steht, das entzieht sich durchaus einer thatsächlichen Feststellung. Wie wir schon oben betonten, liegt die Möglichkeit solcher mit unseren bisherigen Hilfsmitteln nicht nachweisbarer Veränderungen des Nervensystems, ebenso die Möglichkeit von Veränderungen in den motorischen Endplatten der Nerven gewiss vor; ob sie vom theoretischen Standpunkt überall da, wo Entartungsreaction vorhanden ist, gefordert werden muss, ist eine weitere Frage, die uns hier nicht beschäftigen kann.

Aus allen bisher angeführten Gründen war die Diagnose auf neurotisch oder neuritisch bedingte Muskelatrophie gestellt worden.

Nur ein Symptom war da, das vielleicht hätte daran denken lassen können, dass hier eine der Dystrophie verwandte Erkrankung vorliege: das war die von Anfang an constatirte und allmählich während der Beobachtung fortschreitende Parese der *M. orbiculares oculi*.

Damit war ein Muskel betroffen, der auch sonst bei den Dystrophien, freilich immer in Combination mit ganz anderen Muskeln, afficirt zu sein pflegt. Aber auch bei einzelnen der progressiv-neurotischen Muskelatrophie zugerechneten Fällen, insbesondere bei einem Fall von Dubreuilh, war eine Mitbetheiligung der Gesichtsmusculatur in Form einer allgemeinen Immobilität der Gesichtszüge vorhanden, und Hoffmann erklärte auf Grund dieses Falles und der Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des *N. facialis* in zweien seiner Fälle diese Mitbetheiligung als nicht mehr fraglich.

In Zukunft dürfte man wohl freilich Bedenken tragen, in einem ähnlichen Falle eine Dystrophie auszuschliessen.

Stellt in unserem Falle das Ergriffensein der *Orbiculares oculi* gleichsam die Vermittlung des Ueberganges zu den häufigeren Formen der Dystrophien dar, so fehlen auch in anderen, bisher der progressiven neurotischen Muskelatrophie zugerechneten Fällen nicht gewisse Zeichen, denen man bisher nicht genügenden Werth beimass, und die doch darauf hindeuten, dass da vielleicht nur ein abnorm localisirter,

dem unsrigen ähnlicher Fall von Dystrophie vorliegt. Zunächst ist es die Thatsache, dass auch ausser der Gesichtsmusculatur ein oder der andere Muskel befallen wurde, der gerade bei der Dystrophie betroffen zu sein pflegt. So ist in den beiden Fällen von Sachs eine Abmagerung der Infraspinati vorhanden, die bei dem einen Fall als erheblich bezeichnet wird; in einem Hoffmann'schen Falle findet sich eine Abmagerung des linken oberen Cucullaris und eine Abflachung der Fossae supra- und infraspinatae; in einem Fall von Donkin zeigt der linke Trapezius einen geringen Grad von Ea R., allerdings ohne functionelle Schwäche; bei dem von Hülemann erwähnten Fall sind die Pectorales, Rhomboidei, Latissimi etwas abgeflacht; in einem von Eisenlohr kurz erwähnten und der neurot. Muskelatrophie zugerechneten Fall bestand neben einer Atrophie an den oberen Extremitäten, „die eher an die juvenile Myopathie erinnerte“, an den unteren Extremitäten partielle Atrophie im Cruralis- und Peroneusgebiete mit dem Charakter der bei der neurotischen Muskelatrophie beschriebenen.

Auch sonst sind bei den der neurot. Muskelatrophie bisher zugerechneten Fällen Symptome beschrieben worden, die auch bei den gewöhnlichen Dystrophien beobachtet wurden, so ist gelegentlich von einer auffällig starken Entwicklung des Fettpolsters die Rede, z. B. in den Fällen von Eulenburg, die dieser Gruppe zugerechnet worden sind, und in einem Falle von Dähnhardt. Bei diesem waren die Oberarme etwas voluminös, ähnlich soll es früher an den Oberschenkeln gewesen sein, im übrigen bestanden hier Atrophien am Unterschenkel, an den Händen und am Unterarm, keine Ea R., keine fibrilläre Zuckungen, keine objectiven Sensibilitätsstörungen, dagegen Schmerzen. Interessant ist auch, dass eine jüngere Schwester an einer Affection litt, die zweifellos, wie dies auch der Autor thut, den Dystrophien zuzurechnen ist: ein gewiss nicht unwichtiger Hinweis auf die Art der Krankheit der älteren Schwester.

Bietet so das Krankheitsbild in nicht wenigen von den der neurotischen Muskelatrophie zugeschriebenen Fällen gewisse die Dystrophien auszeichnende Züge, so finden wir andererseits in einzelnen Fällen, die auch bisher schon der Dystrophie zugeschrieben wurden, Züge, die an das Symptomenbild der sogenannten neurotischen Muskelatrophie erinnern. So fand Linsmayer bei einem hereditär nicht belasteten Patienten, bei dem sich die Affection erst im 67. Lebensjahre zu entwickeln begonnen hatte, beiderseits Steppergang und entsprechende Atrophien an den Unterschenkelmuskeln, daneben aber Atrophie des Rectus fem., der Gesässmuskeln, der

Rückenmuskeln (typisches Heraufklettern), der Intercostales, Pectorales, eines grossen Theiles der Schultergürtelmuskeln, dabei etwas Hypertrophie des Deltoideus, Atrophie des Biceps und Triceps am Oberarm. Elektrisch ergab sich eine Trägheit der Zuckung in den atrophischen Muskeln ohne Aenderung der Zuckungsformel, die Sensibilität war intact, fibrilläre Zuckungen fehlten. Der Fall war, wohl sicher mit Recht, als *Dystrophia muscul. progr. juvenilis* aufgefasst, obwohl er wesentliche Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde derselben ergibt. Aehnliche Verhältnisse bietet ein nur kurz mitgetheilter Fall von Donath.

Es fehlt also in der Literatur nicht an klinisch beobachteten Fällen, die in einzelnen Symptomen oder auch mehr oder minder im ganzen Symptomencomplex eine Aehnlichkeit mit unserem Falle erkennen lassen.

Viel spärlicher sind diesbezügliche Sectionsbefunde. Nur zwei vermochten wir aufzufinden, die hier Erwähnung verdienen. Das ist zunächst der Fall von Reinhold, der ebenfalls eine Dystrophie mit ganz ungewöhnlicher, wenn auch völlig anderer Localisation darstellt. Hier hatte sich bei einer Frau vom 28. Lebensjahre an ein Symptomencomplex entwickelt, der in wesentlichen Zügen durchaus der progr. Bulbärparalyse entsprach — näselnde Sprache, Schwäche der Kaumuskeln, Schlingbeschwerden, Speichelfluss. Die betreffenden Muskeln erwiesen sich bei der Untersuchung gleich wie die Gesichtsmusculatur als paretisch, ebenso war es mit dem Sternocleidomastoideus, aber es fehlte die Atrophie, es fehlten fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaction. In 15 Jahren schritt die Affection nur sehr wenig fort, der Tod erfolgte an einer intercurrenten Erkrankung. Die Section ergab völlige Integrität der bulbären Kerne und des Rückenmarkes, ebenso wie der betr. peripherischen Nerven; dagegen fanden sich hochgradige Veränderungen in den Masseteren, weniger erhebliche in der Zungenmusculatur und der Musculatur des weichen Gaumens; dieselben entsprachen den sonst bei der Dystrophie gefundenen völlig, nur fehlte Hypertrophie der Fasern und Fettwucherung.

Unserem Fall am ähnlichsten ist ein von Joffroy und Achar d beschriebener. Derselbe wird auch von Erb schon in seiner grossen Arbeit über die Dystrophien citirt und als „eine ganz unbestimmbare Form“ bezeichnet.

Bei einer hereditär nicht belasteten, früher syphilitisch infectirten und hysterischen Frau entwickelte sich im Alter von 55 Jahren eine Schwäche der Beine und 2 Jahre später auch der oberen Extremitäten ohne Schmerzen und ohne Schwäche der Sphincteren. Die Unter-

suchung ergab Integrität der Gesichtsmuskeln, sehr erhebliche Schwäche der Hände und besonders der Unterarme, Bewegungen im Schultergelenke beschränkt, Schwäche der Musculatur des Halses und des Rückens, fast völlige Lähmung der Musculatur der unteren Extremitäten; keine Hypertrophie, keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen; sehr erhebliche Herabsetzung der Erregbarkeit für den faradischen Strom ausser im Gesicht. Die anatomische Untersuchung ergibt am Nervensystem im wesentlichen durchaus negativen Befund, nur in den peripheren Nerven etwas Bindegewebsvermehrung, keine Nervendegeneration. Der Muskelbefund war, wie auch Erb hervorhebt, ganz typisch für die Dystrophie: ausgesprochene Atrophie und Hypertrophie der Fasern, Bindegewebswucherung und Lipomatose.

Legt man sich nun die Frage vor, welche Stellung diesen dem pathologisch-anatomischen Bilde nach zur primären Myopathie zuzurechnenden Fällen zu geben ist, so erscheint es am richtigsten, ihnen eine Mittelstellung zwischen den Dystrophien im eigentlichen Sinne und den chronischen Polymyositiden einzuräumen. Dann erklären sich uns am leichtesten die klinischen Abweichungen von dem typischen Bilde der Dystrophie, vor allem zunächst die abnorme Localisation der Muskelatrophie, weiterhin aber auch das Fehlen der Heredität, das Vorkommen im höheren Alter, das ungewöhnliche Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, das Vorhandensein erheblicher, subjectiver Sensibilitätsanomalien, wie denn in unserem Falle Anfangs Schmerzen in der Wade vorhanden gewesen sein sollen, (vielleicht auch in anderen Fällen das Vorkommen bedeutender, objectiver Sensibilitätsstörungen, wenn man in Erwägung zieht, dass neben einer Myositis chron. auch eine Neuromyosit. mit chronischem Verlauf wohl denkbar ist).

Dass aber eine Polymyositis mit Ausgang in Muskelatrophie in der That vorkommt, beweist ein von Schultze beobachteter und mitgetheilter Fall.

Bei einem 3jährigen, bis dahin gesunden Knaben entwickelte sich allmählich im Laufe eines halben Jahres eine heftige Druckschmerzhaftigkeit der Musculatur und ein juckender Ausschlag, daneben eine Schwäche in den Beinen und Händen, eine Schwierigkeit sich aufzurichten und den Kopf zu heben. Bei der ersten Untersuchung durch Schultze fand sich eine weit verbreitete Muskelatrophie, Parese zahlreicher Muskeln, namentlich war das Aufrichten, das Heben des Kopfes unmöglich, ausserdem bestand besonders eine Schwäche in den Streckern des Unterschenkels und des Fusses. Die Haut war verdickt, glänzend, zum Theil schuppig; an Händen

und Füßen waren Oedeme vorhanden, auch die Druckschmerzhaftigkeit war noch nachweisbar; elektrisch einfache Herabsetzung, Sensibilität im Ganzen normal. $\frac{3}{4}$ Jahre später ist besonders die Atrophie noch deutlich, nirgends Hyper- oder Pseudohypertrophie, dagegen sind die Oedeme verschwunden, und alle Muskeln können allerdings mit gegen die Norm vermindelter Kraft innerviert werden. Die anatomische Untersuchung ergibt an einem in vivo herausgeschnittenen Stückchen des Gastrocnemius interstitielle Kern- und Zellenwucherung umschriebener Art, die Muskelfasern selbst erscheinen dünner, gelegentlich findet sich etwas Vacuolenbildung und Körnung; die Muskelkerne sind vielleicht geringfügig vermehrt, auch das Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelfasern ist stellenweise etwas verdickt.

In ähnlicher, nur noch mehr protrahirter Weise dürfen wir uns in unserem und dem unseren ähnlichen Fällen das Zustandekommen der Affection denken.

Wir kommen zum Schluss:

Unser Fall beweist, dass das Krankheitsbild der sogenannten progressiven neurotischen Muskelatrophie durch eine primäre musculäre, den bei den typischen Dystrophien gefundenen Veränderungen analoge Erkrankung hervorgerufen werden kann. Die bisherigen spärlichen sonstigen anatomischen Befunde bei unter diese Gruppe gerechneten Affectionen ergaben Veränderungen des centralen und peripheren Nervensystems, die aber selbst untereinander in wesentlichen Punkten nicht übereinstimmten, indem einmal eine hochgradige Beteiligung der grauen Substanz, insbesondere der Vorderhornzellen nachgewiesen wurde, die in den anderen Fällen fehlte.

Daraus geht hervor, dass das Krankheitsbild, das man bisher als progressive neurotische Muskelatrophie bezeichnete, nicht auf einheitlicher pathologisch-anatomischer Grundlage beruht und demgemäss anatomisch nicht genügend sicher fundirt ist.

Nur so viel darf vielleicht gesagt werden, dass da, wo klinisch erhebliche objective Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, die Wahrscheinlichkeit von Veränderungen des centralen oder peripheren Nervensystems besteht, wie im Falle von Marinesco, während dagegen umgekehrt das Fehlen erheblicher Sensibilitätsstörungen nicht mit Sicherheit für eine primäre musculäre Erkrankung spricht, denn sowohl in Friedreich's wie in Dubreuilh's Falle fehlten diese, und die Section ergab doch neuritische und myelopathische Veränderungen.

Für die Ueberlassung des anatomischen Materiales sagen wir dem dirigirenden Arzte des städtischen Siechenhauses, Herrn Sanitätsrath Dr. Moses, unseren besten Dank.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel V u. VI.)

Fig. 1. N. peroneus, Weigert'sche Markscheidenfärbung. Theils schief geschnitten.

Fig. 2. Ganglienzellen aus einem Vorderhorn der Lendenanschwellung. Carminfärbung. Bei *B* unveränderte rothe Blutkörperchen.

Fig. 3. M. soleus. Carmin-Alaunhämatoxylinfärbung. *P* = Primitivfasern. *Fz* = Fettzellen.

Fig. 4. M. soleus. Weigert'sche Markscheidenfärbung. *N* = Muskelnerv, etwas schief getroffen. *P* = Primitivfasern. *Fz* = Fettzellen.

Fig. 5. M. orbicul. palp. Carminfärbung. *P* = Primitivfasern.

Fig. 6. Ganglienzellen aus einem Vorderhorn der Lendenanschwellung. Nisslfärbung.

Literatur.

- Alzheimer, Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie mit hinzutretender Erkrankung bulbärer Kerne und der Rinde. Archiv für Psychiat. XXIII. S. 459.
- Bernhardt, Weiterer Beitrag zur Lehre von den hereditären und familiären Erkrankungen des Nervensystems. Ueber die spinal-neuritische Form der progressiven Muskelatrophie. Virchow's Archiv. CXXXIII.
- Charcot et Marie, Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive, souvent familiale, débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains. Rev. de Méd. 1886. II. p. 97.
- Cramer, Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Centralblatt für allgem. Pathol. u. pathol. Anat. VI. 1895. S. 552.
- Dähnhardt, Bemerkungen zur Lehre von der Muskelatrophie. Neurol. Centralblatt. 1890. S. 675.
- Dejérine et Sottas, Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance etc. Mémoires de la Société de la biologie.
- Donath, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie, beginnend an den unteren Extremitäten. Wiener med. Presse. 1894.
- Donkin, Note on three cases of an hereditary form of progressiv amyotrophy. Brain XIII. 1890. p. 456.
- Dubreuilh, Étude sur quelques cas d'atrophie musculaire limités aux extrémités et dépendant d'altérations des nerfs périphériques. Revue de Méd. 1890. X. p. 441.
- Egger, Ueber progressive neurotische Muskelatrophie. Schweizer Correspondenzblatt für Aerzte. 1896.
- Eichhorst, Ueber Heredität der progressiven Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschrift. 1873. S. 497.
- Eisenlohr, Ueber progressive Muskelatrophie. Neurolog. Centralbl. 1889. S. 564.
- Erb, Dystrophia muscular. progr. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. I.
- Esbridge, Idiopathic muscular atrophy complicated by multiple neuritis. Journ. of nerv. and ment. diseases. April 1893 (uns nicht zugänglich).
- Eulenburg, Ueber progressive Muskelatrophie. Deutsche Klinik. 1856. S. 131.
- Eulenburg, Neurolog. Centralblatt. 1889. Nr. 7.
- Ferrier, The pathology and distribution of atrophic paralysis. Brit. med. Journ. 1893. II. p. 721.

- Ganghofner, Zur Casuistik der progressiven neuralen Muskelatrophie. Prager med. Wochenschr. 1891. XVI. Nr. 49.
- Gombault et Mallet, Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance. Archive de méd. expériment. 1889. p. 355.
- Hammond, Diseases of the nervous system. 1881. Cit. bei Charcot-Marie.
- Hänel, Ueber eine Form von noch nicht beschriebener hereditär neurotischer Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Jena 1890. Ref. Neurol. Centralbl. 1891. S. 763.
- Herringham, Muscular atrophy of the peroneal type affecting many members of a family. Brain XI. 1889. p. 230.
- Heubner, Beiträge zur pathologischen Anatomie und klinischen Medicin. Festschrift für E. L. Wagner. Leipzig 1888.
- Hoffmann, Ueber progressive neurotische Muskelatrophie. Archiv f. Psychiatrie. XX. S. 660.
- Hoffmann, Weiterer Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1891. I. S. 94.
- Hoffmann, Ueber chronisch spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiarer Basis. Ebenda. 1893. III. S. 427.
- Hülsemann, Ueber einen Fall von progressiver neurotischer Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Berlin 1891.
- Joffroy et Achard, Myopathie primitive débutant à l'âge de 55 ans chez une femme hystérique et syphilitique. Arch. de méd. exp. 1889. I. p. 575.
- Lähr, Drei verschiedene Formen von progressiver Muskelatrophie. Charité-Analen. 1892. S. 730.
- Linsmayer, Ein Fall von Dystrophia muscul. progress. juvenil. Wiener klin. Wochenschrift. 1894.
- Marinesco, Contribution à l'étude de l'amyotrophie Charcot-Marie. Archiv. de méd. exp. 1894. p. 921.
- Münzer, Ein Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscul. progr. Zeitschr. für klin. Medicin. XXII. S. 561.
- Obersteiner, Ueber interübriäre Fettdegeneration der Muskelfasern. Arbeiten aus d. Institut f. Anatomie u. s. w. Wien 1895. H. III. S. 182.
- Ormerod, Muscular atrophy after measles in three members of a family. Brain 1884. VII. p. 334.
- Reinhold, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von myopathischer Muskelatrophie mit Betheiligung des Gesichtes und bulbarer Muskelgebiete und negativem Befunde am Nervensystem. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. IV. S. 189.
- Roon, van, Neurolog. Centralblatt. 1890. Nr. 1. S. 23.
- Sacara-Tulbure, Contribution à l'étude clinique de la Paralyse pseudohypertrophique. Rev. de Méd. 1891. p. 273.
- Sachs, The peroneal form or leg type of progressiv muscular atrophy. Brain 1890. Jan.
- Sacki, Zur Casuistik der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschrift. 1893. S. 722.
- Schenk, Ein Fall von Pseudohypertrophie der Muskeln mit Hypertrophie der Serrat. ant. und mit EaR. Bonn 1890. Inaug.-Diss.
- Schultze, Ueber eine eigenthümliche atrophische Paralyse bei mehreren Kindern derselben Familie. Berliner klin. Wochenschrift. 1884. Nr. 41.
- Schultze, Ein Fall von Dermatomyositis chron. mit Ausgang in Muskelatrophie bei einem 3jährigen Knaben. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. S. 245.
- Strumpell, Zur Lehre von der progress. Muskelatrophie. Ebenda. Bd. III. S. 471.
- Stude, Zur Differentialdiagnose der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Berlin 1892.
- Tooth, The peroneal type of progressiv muscular atrophy. Dissert. London 1886.
- Tooth, Recent observations of progressiv muscular atrophy. Brain 1887. p. 252.
- Vizioli, Dell' atrofia muscolare progressiv. neurot., cit. nach Hoffmann.
- Werdnig, Zwei frühintantile hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie unter dem Bilde der Dystrophie, aber auf neurotischer Grundlage. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXII. S. 437.
- Werdnig, Die frühintantile progressive spinale Amyotrophie. Ebenda. Bd. XXVI. S. 706.
- Wiersma, Ref. Neurolog. Centralblatt. 1895. S. 245.

IV.

Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg (Eppendorf).

Ueber Degenerationsherde in der weissen Substanz des Rückenmarkes bei Leukämie.

Von

Dr. M. Nonne.

(Hierzu Tafel VII.)

Bei der Leukämie ist bisher nur in ganz vereinzelten Fällen ein pathologischer Befund am Centralnervensystem erhoben worden. An den peripherischen Hirnnerven haben — soviel ich in der Literatur habe finden können — nur zwei Autoren integrierende Veränderungen gefunden. Zunächst ist da der classische Fall Eisenlohr's. Eisenlohr¹⁾ fand in einem Fall lymphatisch-lienaler Leukämie, welche *intra vitam* schwere Lähmungserscheinungen von Seiten verschiedener Gehirnnerven (schwere doppelseitige Facialislähmung, Aufhebung des Geschmackes, Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet, Functionsstörung im Gebiet des Hypoglossus und Glossopharyngeus) dargeboten hatte: Rhexis der Wandungen der kleinen Gefässe, Extravasation von weissen und rothen Blutkörperchen, Degeneration der Nervensubstanz; das Primäre war die Verlegung der Capillaren der Nerven mit den farblosen Elementen des leukämischen Blutes gewesen. Dieser Fall blieb bis zum vorigen Jahre, in dem Walther Müller einen analogen Fall beschrieb, vereinzelt. Walther Müller²⁾ fand bei einem Fall von lienal-lymphatischer Leukämie vollständige doppelseitige Facialisparalyse, Fehlen der Cornealreflexe, Erschwerung der Bewegungen der Zunge, Parese des Gaumensegels, Aufhebung der Gaumenreflexe, Articulationsstörungen, Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet. An den betreffenden peripherischen Hirnnerven fanden sich: multiple Hämorrhagien in der Scheide und der Substanz der Nerven und

1) Virchow's Archiv. 1878. Bd. LXXIII.

2) Inaugural-Dissertation. Berlin 1895.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. X. Bd.

dichte Infiltration derselben mit lymphoiden Elementen (analog der leukämischen Infiltration in anderen Organen), eine Degeneration der eigentlichen Nervensubstanz, die Gefässe im Perineurium und im Nerv selbst waren stark gefüllt mit rothen Blutkörperchen. Die Nervenwurzeln und die Medulla oblongata waren normal.

In der Medulla oblongata fanden sodann zwei Autoren Veränderungen; zunächst Kast. Kast¹⁾ beschrieb im vorigen Jahre einen Fall von lienal-lymphatischer Leukämie, in dem es zu doppelseitiger Facialisparesie und zu schwerer Hörstörung gekommen war. Anatomisch fanden sich die Hirnnerven selbst bis zu ihrem Austritt aus der Schädelhöhle normal; das Rückenmark war normal, ebenso zeigte sich in der Medulla oblongata in der unteren Hälfte — Niveau der Austrittsstelle des Glossopharyngeus, Hypoglossus, Vagus — keine Anomalie, hingegen konnte Kast eine deutliche, gleichmässig verbreitete Verminderung der markhaltigen Nervenfasern constatiren in der der stärksten Entwicklung des Olivenkernes entsprechenden Höhe: die Fasern waren zum grössten Theil gequollen, stark aufgetrieben, dazwischen zerstreute Schollen untergehender Marksubstanz; die Ganglienzellen zeigten zweifelhafte Veränderungen — starke Körnung des Protoplasmas, Einschlüsse von Pigment, Verkleinerung u. s. w. — Zeichen einer eigentlichen Entzündung, d. h. eine Alteration der Gefässe, Infiltration mit Rundzellen u. s. w. fehlten. Kast lässt es in seiner Arbeit offen, ob auch im Rückenmark derartige Veränderungen vorkommen. Ferner fand Alt bei Leukämie Veränderungen in der Medulla oblongata. Alt²⁾ fand nämlich bei einem Fall von myelo-lienaler Leukämie im intramedullären Verlaufe des Acusticus, sowohl in der medialen als lateralen Acusticuswurzel, an zahlreichen Stellen theils kleinere, theils äusserst mächtige leukämische kleinzellige Infiltrate; die Pia fand sich an der entsprechenden Stelle leicht verdickt und kleinzellig infiltrirt, an den Acusticusfasern war stellenweise eine leichte Degeneration bemerkbar.

Mich hatte schon längere Zeit die Frage interessirt, ob bei der Leukämie im Rückenmark Veränderungen vorkämen. Da ich seit über drei Jahren vielfach Rückenmarksstudien bei Fällen von sogenannter „perniciöser“ Anämie und anderen schweren letalen Anämien gemacht und in überraschend vielen Fällen positive Befunde erhoben hatte, so lag es für mich nahe, meine Untersuchungen auf andere, klinisch wohl charakterisirte Blutkrankheiten auszudehnen. Aber erst

1) Deutsche Zeitschrift für klin. Medicin. 1895. Nr. 28.

2) Wiener medic. Wochenschrift. 1896. Nr. 21.

in diesem Jahre fand ich die Gelegenheit zu derartigen Untersuchungen, und verdanke ich das Material — je einen Fall — der Güte der Herren Prof. Lenhartz und Dr. Rumpel.

Von Befunden einer echten spinalen Degeneration bei Leukämien lag bisher nur derjenige von Walther Müller vor. Müller publicirte erst im vorigen Jahre in seiner unter Goldscheider's Leitung entstandenen Dissertation (l. c.) einen zweiten Fall — über seinen ersten Fall habe ich oben berichtet —, in dem er (eine klinische Schilderung des Falles fehlt) eine leichte Sklerosirung in den Gollischen und zum Theil auch in den Burdach'schen Strängen, in Gestalt von Vermehrung und Verdickung der Neuroglia und Ausfall von Nervenfasern constatirte; ausserdem fand er in den Keilsträngen einzelne degenerirte Fasern und Lücken, die sich an mehreren Stellen zu kleinen Herdchen vereinigten. Die vordere und hintere graue Substanz sowie die weissen Vorder- und Seitenstränge, die extramedullären vorderen und hinteren Wurzeln, sowie die Arterien fand Müller normal.

Meine zwei Fälle sind folgende:

Fall 1 (den Auszug aus der Krankengeschichte verdanke ich Herrn Prof. Lenhartz).

Hermann Reinhold Jung, 59 Jahre alt, Tischlergeselle, aufgenommen 17. September 1895, gestorben 11. Januar 1896. Keine Familienkrankheiten. Patient litt als Kind an „Drüsen“, überstand vor 20 Jahren einen Typhus, war aber sonst stets gesund. Das jetzige Leiden begann im Juli 1895 mit Mattigkeit, Schwindelgefühl und Anorexie.

Status praesens: Klein, graciler Körperbau, Musculatur schwach. Hochgradige Anämie. Starke Pityriasis versicolor.

Augen und Ohren bieten normalen Befund.

Lungenemphysem und Bronchitis mittleren Grades. Herzdämpfung zum Theil überlagert, „anämische“ Geräusche. An der rechten Vena jugularis lautes Sausen und Pfeifen.

Leber bis 3 Querfinger über dem Nabel in der Mittellinie zu palpiren, nicht druckempfindlich.

Milz sehr vergrössert, 29:15 Cm. Oberfläche leicht höckerig, druckempfindlich.

Knochen nirgends druckempfindlich.

Kleine bis haselnussgrosse Lymphdrüsen in den Inguinalbeugen und Achselhöhlen, sonst keine Drüsenschwellung.

Blutbefund: Rothe Blutkörperchen 1 896 000,
Weisse = 630 000.

Hämoglobin 40 Proc., spec. Gewicht 1,045.

Zahlreiche kernhaltige, rothe Blutkörperchen, ein- und mehrkernige eosinophile Zellen zahlreich, grosse Markzellen, dazwischen Uebergangsformen; polynucleäre Leukocythen, grosse einkernige Leukocythen, Blutplättchen.

Sehnen- und Hautreflexe, Sensibilitätsbefund normal (Tastempfindung, Schmerz-, Temperatur-, Lagegefühl). Keine motorischen Paresen, keine Ataxie.

Später oft wiederholte Zählungen der rothen und weissen Blutkörperchen ergaben als Mittelwerth:

Rothe Blutkörperchen	2 400 000,
Weisse	= 800 000.

Milz. Die Milz verkleinerte sich allmählich während der Beobachtungszeit.

Leber: Blieb ohne Veränderung.

Lymphdrüsen: Ohne Veränderung.

Knochen: Nie druckempfindlich.

Sonst war der Verlauf noch complicirt durch grosse Blutungen zwischen den Muskeln.

Der Exitus trat schliesslich ein durch Marasmus und eine katarhalische Pneumonie. Die Behandlung bestand in Levico-Wasser und subcutaner Einspritzung von Liq. Natr. arsenicosi.

Section: Bronchitis und Emphysem der Lungen, braune Atrophie des Herzens, Musculatur schlaff. Leber gross 26:11:20 Cm. Milz 625 Grm. 19:11:5. Auf dem Durchschnitt braunroth, glasig, Follikel nicht erkennbar, Gewebe sehr derb. Retroperitonealdrüsen bis bohnergross, sonst keine bemerkenswerthe Drüsenschwellung; Knochenmark blass.

Die Untersuchung des in Sol. Müller gehärteten Rückenmarkes wurde mittelst der alten Weigert'schen, der Wolter-Pal-Kultschitzky'schen Färbemethode, sowie an Schnitten, die mit Borax-Carmin und endlich nach van Guison gefärbt waren, ausgeführt.

Es fanden sich im Halsmark, im oberen und mittleren Dorsalmark, sowie im Uebergangstheil zum Lendenmark einzelne kleinere und grössere Inseln, die „Herde“ (Taf. VII, Fig. 1 und 2) darstellten von acut myelitisch veränderter Nervensubstanz. In den kleinsten Herden fand sich weiter nichts als eine Summe von Fasern, deren Mark gebläht war, oder deren Axencylinder mehr oder weniger geschwollen waren auf Kosten des Markes; diese gequollenen und geblähten Fasern lagen entweder dicht beisammen oder waren durch eine Anzahl noch normal gebliebener Nervenfasern getrennt (Taf. VII, Fig. 4); in etwas weiter vorgeschrittenen Stadien sah man Nervenröhren, in denen das Mark ganz fehlt, und der Axencylinder entweder als kleiner Restklumpen in irgend einer Ecke der leeren Scheide hing oder ganz resorbiert war (Taf. VII, Fig. 3 und 5). Wo die Degeneration endlich noch eine weitere Stufe erreicht hatte, lagen zwischen diesen in der beschriebenen Weise veränderten Fasern unregelmässige Schollen und Klumpen von untergegangener Nervensubstanz; das Gliagewebe war gewuchert und drängte die Fasern auseinander; die Neurogliakerne waren nicht vermehrt, Körnchenzellen fanden sich nicht, ebensowenig Hämorrhagien oder Reste von solchen (Taf. VII, Fig. 6). Die Herde waren entweder mikroskopisch klein oder eben noch mit blossem Auge — als rothe Pünktchen im Guison-Prä-

parat, als helles Fleckchen im Wolters-Pal-Präparat — oder makroskopisch sehr deutlich zu erkennen. Es fanden sich keine Gefässe im Centrum dieser Herde; im Uebrigen liessen sich an den Gefässen im Querschnitt keine Anomalien erkennen.

Was die Lage der Herde betrifft, so fanden sie sich in den Pyramiden-Vordersträngen, in den Seitensträngen, in den Hintersträngen, und zwar in dieser Reihenfolge der Häufigkeit. Sie waren durchaus unsymmetrisch, insofern es mir nicht gelang, die Herde doppelseitig nachzuweisen. Ein besonders grosser Herd fand sich im obersten Theil des Dorsalmarkes (Taf. VII, Fig. 2) im Gebiete der rechten Pyramiden-Seitenstränge.

Es soll noch besonders betont werden, dass nirgends eine Infiltration mit Rundzellen, nirgends eine Alteration von Gefässen gefunden wurde.

Im ganzen Halsmark fand sich ferner eine ganz geringe Sklerose in den Goll'schen Strängen (s. Taf. VII, Fig. 7). Die Gliazüge sind verbreitert, und zwischen ihnen sieht man eine geringe Anzahl atrophirter Nervenfasern; makroskopisch markirt sich diese Thatsache in einer stärkeren Rothfärbung im Carmin- und einer helleren Tönung im Weigert-Präparate.

Im oberen und mittleren Dorsalmark lässt sich ebenfalls noch eine, aber schwächere, symmetrische Sklerosirung nachweisen in einem Gebiet, welches den lateralen Theil der Goll'schen und den medialen Theil der Burdach'schen Stränge umfasst (s. Taf. VII, Fig. 8).

Im unteren Dorsalmark sind die Degenerationen nicht mehr nachweisbar, ebenso fehlen sie im Lendenmark.

Im Uebrigen bot der Rückenmarksquerschnitt ein ganz normales Bild; die vordere und hintere graue Substanz zeigte keine Anomalien; bestimmt waren die feinen markhaltigen Fasern in Vorder- und Hinterhörnern normal und gut entwickelt; ob feinere Veränderungen an den Ganglienzellen vorlagen, konnte ich nicht mit Bestimmtheit behaupten, da die Conservirung des Rückenmarkes in Sol. Müller die Anwendung der Nissl'schen Methode der Ganglienzellenfärbung in beiden Fällen verboten hatte.

Die extramedullären vorderen und hinteren Wurzeln waren normal; die Pia mater nicht verändert.

Fall 2 (die Krankengeschichte verdanke ich Herrn Dr. Rumpel).
Helmuth Christoph Julius Kemp, 31 Jahre alt, Zollassistent; aufgenommen 6. October, gestorben 14. October 1890.

Patient erblich nicht belastet, war früher, abgesehen von Masern in der Kindheit, stets gesund gewesen; keine Syphilis, kein Potus. Im Juni 1890 bemerkte Patient ein Anschwellen des Leibes, im Juli und August desselben Jahres stellte sich zunehmende Mattigkeit ein; im September erst wurde ein Arzt consultirt, der Patient gleich bei der ersten Untersuchung auf einen Tumor im Leibe aufmerksam machte, den Patient bis dahin noch nicht bemerkt hatte; Patient fing dann an, irregulär zu fiebern und liess sich ins Neue Allgemeine Krankenhaus aufnehmen.

Hier wurde bei dem stark anämischen Mann, der keine Oedeme hatte,

zunächst ein colossaler Milztumor constatirt, der am unteren Rande der 6. Rippe begann und nach vorn bis zur rechten Inguinalgegend reichte; der Tumor bewegte sich conform mit der Respiration, war hart, auf Druck nicht empfindlich. Die peripheren Lymphdrüsen waren nicht nachweisbar vergrössert; Druck auf den Proc. ensif. des Brustbeines mässig schmerzhaft, im Uebrigen die Knochen nicht druckempfindlich.

Die Blutuntersuchung ergab eine enorme Vermehrung der weissen Blutkörperchen (Mittel von 30 Feldern: 19,4 roth, 9,1 weisse Blutkörperchen; in Cubikmillimeter 1 940 000 rothe, 910 000 weisse Blutkörperchen).

An den inneren Organen wurde kein abnormer Befund erhoben.

Objective somatische Symptome von Seiten des Nervensystems fehlten.

In den nächsten Tagen klagte Patient über starke Kopfschmerzen, er verfiel rapide, wurde dyspnoisch — ohne nachweisbare Veränderungen an den Lungen und am Herz — und starb bereits am 14. October 1890.

Bei der Section der nicht hydropischen Leiche fand sich ein starker Milztumor; Gewicht der Milz 3,45 Kilo. Die Milz war 35 Cm. lang, 19 Cm. breit und 9 Cm. dick. Kein Ascites; an den übrigen inneren Organen fand sich, abgesehen von hochgradiger Anämie, keine Anomalie. Die Drüsen waren nur wenig geschwollen, das Knochenmark des Femur und Humerus von gleichmässiger hochrother Färbung.

An den kleinen Gefässen der Pia fanden sich unter dem Mikroskop ganze Partien wie ausgegossen mit weissen Blutkörperchen.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes, welches ebenfalls in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und mit denselben Färbemethoden behandelt war wie im obigen ersten Fall, ergab auch hier wieder kleine und kleinste herdförmige Veränderungen in der weissen Substanz des Rückenmarksquerschnittes; auch in diesem Fall waren die Vorderstränge bevorzugt; auch in diesem Fall fand ich die graue Substanz, soweit die erwähnten Methoden ein Urtheil erlaubten, ganz normal; auch in diesem Fall waren die hinteren und vorderen Wurzeln normal, und auch hier endlich fand sich weder ein Gefäss in localer Beziehung zum „Herd“, noch auch an irgend einer Stelle eine Leukocyteninfiltration oder eine Gefässalteration.

Eine Sklerosirung in den Goll'schen, resp. Burdach'schen Strängen liess sich in diesem Falle nicht nachweisen.

In beiden von mir untersuchten Fällen fanden sich somit Degenerationen irregulär über den Rückenmarksquerschnitt vertheilt, die einen acuten parenchymatösen Charakter trugen und den Degenerationen, wie wir sie seit einer Reihe von Jahren als bei schweren Anämien vorkommend kennen, sehr nahe kommen.

Auch Walter Müller betont für seinen Fall, dass der Degenerationsprocess im Rückenmark in der Richtung von Lendenmark nach dem Halsmark zunimmt, dass die graue Substanz und die vorderen und hinteren Wurzeln, sowie die Blutgefässe intact waren, dass sich die Herde in den Hintersträngen ebensowohl wie in den Vorder- und Seitensträngen fanden.

Das Alles sind Merkmale, wie sie Minnich und ich und neuerdings auch Bödeker übereinstimmend für die spinalen Degenerationen bei schweren Anämien hervorgehoben haben. Während Minnich und ich jedoch in jenen Fällen ausnahmslos einen lokalen — und, wie wir glaubten annehmen zu müssen, auch ätiologischen — Zusammenhang der Herde mit den Blutgefässen feststellen konnten, so fehlte in meinen zwei obigen Fällen von Leukämie ein solcher Zusammenhang; auch Walter Müller erwähnt ihn nicht. Speziell fand ich nicht an den Gefässen die Erweiterung der Lymphscheiden und deren Anfüllung mit Myelinschollen.

Es ergibt sich des Weiteren aus der Beschreibung, dass es sich nicht um jene Veränderungen handelt, die Minnich (D. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 22) bei einem Fall von lienaler Leukämie beschrieben hat, und die er ausserdem im Rückenmark von hydropisch zu Grunde gegangenen Individuen gefunden hat. (Icterus chronicus, Nephritis chronica, carcinomatöse Kachexie mit Hydrämie.) In jenen Fällen, in denen es sich nach Minnich um eine ödematöse Quellung des Markgewebes handelte, hatte das frische Rückenmark schon makroskopisch diejenigen Veränderungen geboten, welche für ein Oedem des Rückenmarkes als charakteristisch angesehen werden: leichtes Hervorquellen der Rückenmarkssubstanz aus den frisch angelegten Schnittebenen, reichliche Durchfeuchtung der Nervensubstanz und verminderte Consistenz, grössere Mengen klaren Serums im Duralsack; am in Sol. Müller gehärtetem Rückenmark fand sich in jenen Fällen eine sehr markirte symmetrische Hellfärbung der weissen Stränge im Bereiche des Sept. intermedium und Sept. med. post, endlich bei der mikroskopischen Untersuchung die Erscheinung des Hydrops der Neuroglia innerhalb der weissen Substanz, innerhalb der grauen Substanz ein Hydrops der Lymphscheiden und des plasmatischen Exsudates. Von allen diesen Befunden war in meinen zwei Fällen nicht die Rede, sondern hier handelte es sich um echte primäre Spinaldegenerationen.

Es handelt sich offenbar in meinen zwei Fällen um die gleiche Art von acuten parenchymatösen Degenerationen im Rückenmark, wie Kast sie (l. c.) im verlängerten Mark gesehen hat; es ist zu bedauern, dass Kast keine Abbildungen giebt, der Vergleich unserer Befunde wäre dann ein leichter. Kast selbst fand in seinem Fall das Rückenmark frei von Veränderungen; dass jedoch leichtere spinale Degenerationen bei der Leukämie nicht so ganz selten sein können, dürfte nach meinen, sowie nach Müller's positiven Be-

funden wohl anzunehmen sein. Ich will betonen, dass die Herde zum Theil so klein sind, dass man sehr eifrig danach suchen und mit bereits geschärftem Auge auf die kleinen Herdchen fahnden muss, um sie nicht zu übersehen; mir selbst geschah es, dass ich einzelne Stellen, in denen Gruppen von Faserquellungen in zweifellos pathologischer Weise sich etablirt hatten, erst bei wiederholter Durchsicht der Präparate fand.

Der geringen Sklerosirung in den Hintersträngen in dem ersten Fall (Jung) ist ein gewisser Werth beizulegen, weil diese Sklerose in den Hintersträngen der Hauptbefund in Müller's Fall war; die Analogie zwischen Müller's und meinem Fall wird dadurch noch evidenter, dass auch Müller diese leichte Degeneration am deutlichsten im Hals- und Dorsalmark nachweisen konnte, während sie im Lumbalmarke nur noch spurweise vorhanden war.

Es muss fernerer Untersuchungen vorbehalten bleiben, festzustellen, ob wirklich das Vorkommen derartiger Degenerationen im Rückenmarke Leukämischer die Regel — etwa in dem Maasse, wie sie es bei der „perniciösen Anämie“ ist — bildet; es muss dann untersucht werden, ob es auch bei der Leukämie durch Confluenz kleiner Herde zu so grossen Degenerationsfeldern kommt wie bei der „perniciösen Anämie“ und anderen letalen Anämien, ferner ob und welche anatomischen Unterschiede zwischen der Rückenmarksaffection bei diesen verschiedenen Erkrankungen des hämatopoëtischen Apparates bestehen, und endlich ob klinische Symptome bereits intra vitam auf den spinalen Degenerationsprocess hindeuten; dass in meinen zwei Fällen klinische Symptome fehlten, erscheint Angesichts der geringen Ausdehnung der Herde als selbstverständlich.

Hamburg, September 1896.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel VII.)

Fig. 1 und 2 zeigen die Lage und Grösse der Herde im „Uebergangstheil“ und oberen Dorsalmark (Vergrösserung 1 : 5).

Fig. 3 zeigt den Herd aus Fig. 1 in starkerer Vergrösserung (1 : 200).

Fig. 4 (1 : 160) zeigt, wie an vielen, auf dem Rückenmarksquerschnitt unregelmässig vertheilten Stellen einzelne Nervenfasern abnorm sind (erstes Stadium der Myelitis) (Fig. 1—4 Guisontfärbung).

Fig. 5 zeigt den Herd im Seitenstrang (Fig. 2) bei mittlerer Vergr. 1 : 60, und

Fig. 6 einen Theil desselben Herdes bei starker Vergrösserung 1 : 160 (Fig. 5 und 6 Borax-Carminfärbung).

Fig. 7 und 8 zeigen die Ausdehnung der Sklerosirung in den Hintersträngen im Fall 1.

V.

Aus der medic.-diagnost. Klinik und dem Laboratorium der medicinischen Gesellschaft zu Warschau.

Myelopathia endoarteriitica acuta, nebst Bemerkungen über die „Druckempfindungslähmung“.

Von

Dr. E. Biernacki,

Assistent an der Klinik.

Die unten zu beschreibenden Fälle sind in mehrfacher Beziehung interessant. Klinisch boten sie ein ganz oder fast reines Bild von Myelitis acuta transversa, wie dieselbe in den Lehrbüchern gezeichnet wird: in der That waren in einem Falle ausser der complete motorischen Lähmung der Beine, ausser den Mastdarm- und Blasestörungen auch alle Arten der Sensibilität aufgehoben. Der zweite Fall wich von dem Typus der acuten Rückenmarksentzündung insoweit ab, als neben der motorischen Paraplegie und Blasen- und Mastdarmlähmung die einfache Berührungsempfindlichkeit an den gelähmten Gliedern vollkommen erhalten war, während sich die sonstigen Sensibilitätsarten hochgradig gestört, bezw. aufgehoben erwiesen. Endlich war der dritte Fall am wenigsten typisch: hier handelte es sich nur um eine rasch entstandene Paraparese, anscheinend ohne Sensibilitätsstörungen, zu welcher sich Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus gangraenosus am Kreuzbein rasch gesellten. Alle drei Kranken gingen 8 bis 20 Tage nach dem Beginn der Krankheitssymptome infolge Septicopyämie zu Grunde.

Gegenüber solchem klinischen Verlaufe machte der Sectionsbefund auf sich vor Allem deswegen aufmerksam, weil makroskopisch im zweiten und dritten Falle bis auf eine Hyperämie am Rückenmarke Nichts festgestellt werden konnte — ebenso fiel keine Piaverdickung noch Trübung auf. Auch am gehärteten (in der Müller'schen Flüssigkeit) Präparate erwies sich die Rückenmarkszeichnung makroskopisch ganz normal. — Ja, sogar mikroskopisch

konnten im dritten Falle keine Veränderungen der Rückenmarkssubstanz selbst nachgewiesen werden. Im zweiten Falle dürften mikroskopische Veränderungen in der weissen Substanz nicht verkannt werden: sie waren aber im Allgemeinen wenig ausgebreitet und zeigten, was am interessantesten, keine charakteristischen Zeichen einer Entzündung. Nur im ersten Falle waren echte disseminirte entzündliche Herdchen, vor Allem in den Seitensträngen, vorhanden, welche sich schon makroskopisch am gehärteten Rückenmarke durch punktförmige Verfärbungen kundgaben. Ausserdem waren in diesem Falle secundäre Degenerationen deutlich ausgeprägt.

Bei weiterer Untersuchung stellte sich aber die Pathogenese klar heraus. In allen drei Fällen wurden hochgradige Gefässveränderungen in der Pia in Form von obliterirender Endoarteriitis und Endophlebitis aufgefunden: dieselben mussten nach näherer Analyse als Ausgangspunkt der klinischen Symptome und anatomischen (nicht constanter) Rückenmarksveränderungen anerkannt werden. Somit bilden meine Fälle einen weiteren Beitrag für die jetzt so stark ventilirte Lehre von der Bedeutung der Gefässveränderungen in der Rückenmarkspathologie. Besonders ist mein zweiter Fall, in welchem, wie soeben erwähnt, keine entzündlichen Zeichen nachweisbar waren, in letzterer Hinsicht sehr bemerkenswerth. Die Beschreibung dieses Falles will ich also als erste anführen.

Fall I. Kr. Casimir, Gemeindeschreiber, 50 Jahre alt, wurde in die medic. diagnostische Klinik am 29. Juli 1893 Abends aufgenommen. Der Kranke gab an, vorher stets gesund gewesen zu sein; speciell leugnete er Syphilisinfektion, Abusus in Baccho et in Venere auf's Entschiedenste. Seit 30 Jahren verheirathet, ist er Vater von drei gesunden Kindern, keine Abortus bei der Frau, keine Familienkrankheiten. Für die jetzige Krankheit konnte der Patient keine Gelegenheitsursache anführen, vielleicht nur die eine, dass er eine Woche vor dem Krankheitsbeginn während einer Nacht am aufgemachten Fenster geschlafen hatte. Zehn Tage darauf empfand er nun früh am Morgen beim Verlassen des Bettes Gefühl von Eingeschlafensein im rechten Beine, zu welchem sich an demselben Tage Abends dasselbe Gefühl im linken Beine gesellte. Das Taubheitsgefühl war in den Unterschenkeln am intensivsten, am folgenden Tage stieg es bis zu den oberen Abschnitten der Oberschenkel. Fast gleichzeitig oder ein paar Tage später stellte sich eine gewisse Schwäche in den Beinen und Blasenlähmung ein: der Harn ging unwillkürlich tropfenweise ab, obwohl der Kranke auch spontan zu uriniren noch im Stande war. Im Laufe einer Woche verschlimmerte sich der Zustand allmählich, der Kranke besuchte trotzdem alle Tage das Amtsbüreau. Erst zwei Tage vor dem Eintreten in die Klinik, nachdem er Morgens noch zu Fuss hingegangen war, musste er Nachmittags nach Hause getragen werden, weil die Beine vollständig kraftlos wurden. Es ist zu betonen, dass

während der ganzen Krankheitsentwicklung der Patient nicht einmal Schmerzen noch Gürtelgefühl und dergl. empfand.

Bei der objectiven Untersuchung (30. Juli, 10 Uhr Morgens) wurden kräftiger Körperbau und gute Ernährung constatirt. An der Haut kein Ausschlag, keine verdächtigen Narben, keine Drüsenschwellung. Speciell ist am Penis Nichts nachweisbar, was eine frühere Lues zu vermuthen gestattete. Abdomen mässig aufgetrieben, die Brustorgane lassen keine Abnormitäten erkennen. St. afebrilis, Temp. Abends gleich nach der Ankunft 37,3°, Morgens bei der Untersuchung 37,2°, Resp. 22, Puls 68. Deprimirter Geisteszustand.

Seitens des Nervensystems empfindet der Kranke von subjectiven Beschwerden nur constantes Taubheitsgefühl in den Beinen, kein Ameisenkriechen. Objectiv — totale schlaaffe Lähmung der Unterextremitäten: es sind nur sehr schwache Zehenbewegungen am linken Fusse und kaum sichtbare am rechten ausführbar. Kein Widerstand bei passiven Bewegungen. Seitens der Oberextremitäten und der Gehirnnerven keine Störungen; auch kann der Kranke noch sitzende Stellung im Bette einnehmen, zwar nicht lange. Pupillen mittelweit, gleich, auf Lichteindrücke und bei der Accommodation prompt reagirend.

An den gelähmten Beinen sind weder Atrophie, noch fibrilläre Zuckungen sichtbar. Bei der galvanischen Untersuchung KSZ > ASZ bei 20—24 El. Stöhrer's von beiden N. crurales aus.

Die Sensibilität an den Beinen zeigte eine bemerkenswerthe Abweichung. Die einfache Berührungsempfindlichkeit war überall, sogar an den Fingerspitzen vollkommen erhalten, so dass der Kranke auch leise Berührungen mit Finger oder Pinselchen ganz gut empfand und localisirte. Die Berührungen wurden aber nach der Angabe des Patienten etwas anders, dumpfer empfunden, als an den Oberextremitäten. Dagegen wurde der Charakter der Berührung, und speciell Hartes und Glattes, nicht gut unterschieden: ebenso percipirte der Patient die Differenzen von 5 und 20 Gr. Gewichtsstücken nicht scharf. Es war also Störung des Druckgefühles nach Allem vorhanden. — Noch mehr beeinträchtigt erwies sich der Schmerzsinne: an den Unterschenkeln rief das Kneifen und Stechen keinen oder fast keinen Schmerz hervor (Analgesie) und erst in der Richtung nach oben nahm diese Abstumpfung allmählich ab, so dass an den oberen Theilen der Unterextremitäten ein stärkeres Kneifen ziemlich schmerzhaft empfunden wurde. An der Bauchgegend und in der Lumbalgegend schien keine Beeinträchtigung in dieser Richtung mehr zu bestehen.

Ganz ähnlich verhielt sich der Temperatursinn: unten an den Oberschenkeln, besonders an den Füßen totale oder fast totale Thermoanästhesie; die Differenzen zwischen + 8 und + 60 rufen keine spezifische Empfindung hervor, erst etwas höher wird der letzte Grad als lauwarm bezeichnet.

Passiv gegebene Stellungen, Widerstand u. s. w. werden vom Kranken ganz gut wahrgenommen. Es ist hervorzuheben, dass die bezeichneten Sensibilitätsanomalien dem Verlaufe der Nervenstämme, resp. deren Verzweigungsgebieten nicht folgten, sondern diffus waren, weiter, dass sie in normale Verhältnisse ganz allmählich übergingen, so dass am Bauche,

resp. in der Hypochondriengegend keine hyperästhetische Zone aufgefunden werden konnte. — Keine Verlangsamung der Empfindungsleitung. Am Brustkorbe und an den Oberextremitäten — ganz normale Sensibilitätsverhältnisse.

Knie- und Achillessehnenreflexe nicht mehr auszulösen. Von den Hautreflexen vollständig aufgehoben — Plantar- und Scrotalreflex, untere abdominalen und epigastrischen anscheinend nicht geschwächt.

Vollständige Blasen- und Mastdarmlähmung: Harn und Koth gehen unwillkürlich ab. Harnblase leer.

Rückgratsäule nirgends druckempfindlich.

Der weitere Krankheitsverlauf entwickelte sich sehr stürmisch. Drei Tage nach der Aufnahme am Sacrum Gangrän der Haut (thalergröss) constatirt; Temp. 37°, Puls 100, doch Tags vorher Nachmittags hatte der Kranke schon einen starken halbstündigen Schüttelfrost durchgemacht. Der Decubitus nahm rasch in die Breite und Tiefe trotz antiseptischen Verbandes zu. — Sensibilitätsstörung schien in die Höhe vorgedrungen zu sein — bis zur Nabelgegend.

Am 22. August Temp. Morgens 37,8°, Abends 39,2°, Puls 100. Mehrere starke Schüttelfröste im Laufe des Tages, was auch an folgenden Tagen passirte. Harn trübe, alkalisch, viel Eiter im Sedimente enthaltend (Cystitis). Anorexia.

Am 3. August Temp. Morgens 40,6°, Abends 40,4°, Puls 120. Leichte Dämpfung rechts hinten, verschärftes Vesiculärathmen, Husten. Reichliches Erbrechen einige Stunden nach dem Mittagessen.

4. Juli. Temp. Morgens 40,1°, Abends 39,6°, Puls 124. Hochgradige Schwäche, profuse Schweisse. Geringe Oedeme an den Knöcheln. Sensibilitätsstörungen an oberen Abschnitten der Oberschenkel scheinen zurückgetreten zu sein; sonst bleibt die Form der Anästhesie immer dieselbe. Am 5. August Temp. Morgens 37,8°, Abends 38,6°, Puls 104 sehr schwach. Gesicht eingezogen, gelbliche Hautverfärbung, stark depressirter Geisteszustand: auf die Fragen antwortet der Kranke ungern. Schmerzen in der rechten Seite, objectiv rechts hinten — pleuritiches Reiben. — Oedeme an den Beinen seit gestern stark zugenommen. Nachmittags ein starker Schüttelfrost. Am 6. August Temp. Morgens 39°, Puls 140 filiform. Sensorium eingenommen. Nachmittags Exitus letalis. Im Ganzen verflossen also vom Beginn der Krankheitssymptome bis zum Tode des Patienten 18 Tage, darunter in der Klinik 8 Tage. Die Paraplegie hielt fast 10 Tage an, ohne ihre Form während dieser Zeit zu ändern. Die Behandlung bestand in Darreichung von Jodkalium, Vesicans auf die Columna vertebralis im unteren Dorsaltheile und dergl.

Die Autopsie musste nur auf das Rückenmark beschränkt werden. Wie oben erwähnt, konnte am frischen Präparate bis auf eine deutliche Hyperämie keine sonstige Abweichung constatirt werden. Häute nirgends verdickt, noch getrübt, Rückenmarkszeichnung überall deutlich hervortretend. Ebenso negativ fiel die makroskopische Besichtigung nach der Härtung des Präparates in der Müller'schen Lösung aus. Paraffineinbettung, Färbung nach Weigert, Pal, (Unterfärbung mit Saffranin), Rosin. Das Präparat wurde in 18 Segmente getheilt, welche sorgfältig durchuntersucht wurden.

Die Untersuchung wurde durch den Umstand einigermaassen erschwert, dass das Rückenmark bei der Herausnahme in der Gegend des linken Hinterhornes auf der Höhe vom 7.—9. Dorsalnerven etwas geschädigt wurde. Glücklicher Weise erwiesen sich diese Abschnitte als ganz oder fast von Veränderungen frei: letztere waren etwas höher am intensivsten angesprochen.

Was vor Allem die Cervicalanschwellung betrifft, so fällt hier eine intensive Hyperämie sowohl der weissen wie der grauen Substanz auf; alle Rückenmarksgefässe sind mit Blutkörperchen gefüllt, in den Vorderhörnern, in der Substantia gelatinosa Rolandi und centralis sind neugebildete Capillare sichtbar. Die Gefässwände zeichnen sich aber durch eine abnorme Dicke gar nicht aus, ebenso ist nirgends kleinzellige Infiltration der Adventitia constatirbar. Die Nervenzellen in den Vorderhörnern zeigen Kerne und Kernchen meistens ganz deutlich, nur sehr unzählreiche sehen gequollen und abgerundet aus: die Kerne sind trotzdem noch ganz gut sichtbar: Fasernetz in der grauen Substanz vollkommen erhalten. Auch stellt sich die weisse Substanz ganz unverändert vor: keine secundäre Degenerationen, keine Vermehrung der Kerne. Nur an der Peripherie, besonders im Gebiete der Kleinhirnseitenstrangbahnen, treten vereinzelt gequollene Axencylinder hervor.

Die wichtigsten Veränderungen fallen an einigen Gefässen der weichen Haut auf. Der grösste Theil der Gefässquerschnitte sieht normal aus bis auf eine starke Füllung mit Blutkörperchen; keine Spur von Infiltration der ganzen Pia. Dagegen ist in manchen Querschnitten eine starke Intimawucherung sichtbar, welche in einigen Gefässen zu vollkommener Obliteration des Lumens geführt hat. So veränderte Gefässe liegen im Allgemeinen von hinten. Es kommen vor Allem zwei nebeneinanderliegende ovale Gefässquerschnitte zwischen dem rechten Hinterhorn und rechten hinteren Nervenwurzeln mit stark gewucherter Intima zum Vorschein, etwas nach innen in der Nähe der Fissura posterior ein in derselben Weise veränderter Querschnitt von grösserem Caliber. Gegenüber der Fissura posterior befinden sich zwei vollständig obliterirte Gefässe kleineren Calibers; endlich ist noch ein obliterirtes Gefäss gegenüber dem linken Hinterhorne vorhanden. In allen obliterirten Gefässen beschränkt sich die Ansammlung von Kernen nur auf die Mitte, resp. auf die Intima ganz deutlich: die Adventitia ist dagegen von der Infiltration ganz frei. Sonstige Gefässe, speciell die Art. spinalis anterior, zeigen keine Spur von Intimawucherung.

Etwas nach unten, in der Höhe der 6. und 7. Cervicalwurzel und in der Höhe der 1. Dorsalwurzel ist das mikroskopische Bild mit dem obigen identisch, vielleicht nur mit dem Unterschied, dass etwas mehr gequollene Axencylinder mit erhaltener Myelinscheide am Rande des Rückenmarkes zu treffen sind und nicht nur im Gebiete der Kleinhirnseitenstrangbahnen, sondern auch (in der Höhe der 1. Dorsalwurzel) am Rande der Vorderstranggrundbündel. Die Topographie der veränderten Gefässe bleibt dieselbe wie in der Cervicalanschwellung.

In der Höhe der 2. Dorsalwurzel nimmt die Zahl der endoarteriitisch veränderten Gefässe zu: ausser einigen stark verengten oder vollkommen obliterirten Gefässen in der Gegend des Hinterspaltes

und des rechten Hinterhornes ist noch ein Gefäss mit stark gewucherter Intima gegenüber der Mitte des rechten Seitenstranges vorhanden. Hinsichtlich des Rückenmarkes selbst fällt in den Goll'schen Strängen eine Verdickung des Bindegewebes auf. Diese Erscheinung ist etwas nach unten (in der Nähe des 3. und 4. Dorsalsegmentes) noch besser ausgesprochen: hier sind auch zahlreiche Spinnenzellen sichtbar. Die Querschnitte von Nervenfasern liegen bei einander nicht so dicht wie unter normalen Verhältnissen: viele Myelinscheiden zeigen an den Pal'schen und Weigert'schen Präparaten eine ungleichmässige Färbung und kleine Seitenfortsätze. Somit muss eine geringe Degeneration der Goll'schen Stränge (aufsteigende Degeneration) angenommen werden. Die Zahl der gequollenen Axencylinder am Rückenmarksrande hat deutlich zugenommen. Hyperämie wie oben. Gegenüber der Fissura posterior liegen vier vollständig obliterierte Gefässe.

In der Höhe der 5. Dorsalwurzel, bzw. zwischen dem 5. und 6. Dorsalsegmente beginnt die grösste Verbreitung der Gefässveränderungen. In dieser Höhe kommt zum ersten Male ausser den obliterierten Gefässen hinten und rechts gegenüber dem rechten Seitenstrange noch ein obliteriertes Gefäss vorn, rechts von der Fissura anterior in der Nähe der rechten Vorderwurzeln zum Vorschein. Auch links vorn in der Nähe der linken Vorderwurzeln liegt ein Gefässquerschnitt von demselben Caliber wie der rechtsseitige, mit stark gewucherter Intima. Endlich trifft man noch zwei kleinere, gänzlich obliterierte Gefässe (neben einander) gegenüber dem linken Seitenstrange. Die Art. spinalis anterior und Art. sulci bleiben auch hier von Intimawucherung frei. Somit ist der ganze Rückenmarksquerschnitt rings herum von einer Reihe von meistens vollständig obliterierten Gefässen umgeben: die Zahl der gesunden ist dagegen sehr gering. Dieselben, auch die verengten Gefässe sind ganz wie oben stark mit Blut gefüllt, doch nirgends infiltriert, ebenso wie die Gefässe der Rückenmarksubstanz selbst. Was die letzte betrifft, so zeichnet sie sich nur durch eine nicht geringe Anzahl von gequollenen Axencyclindern an der Peripherie aus: weiter sind in den Zellen der grauen Substanz (Vorderhörner) keine Kerne und Kernchen meistens sichtbar, die meisten Zellen sind abgerundet und pigmentirt.

Die eigentlichen Rückenmarksveränderungen beginnen erst $\frac{1}{2}$ Cm. nach unten, etwa in der Höhe der 6. Dorsalwurzel, um zwischen dem 6. und 7. Dorsalsegmente die grösste Intensität zu erreichen, vom 7. Dorsalnerven an allmählich abzunehmen und in der Höhe der 8. Dorsalwurzel erheblich zurückzutreten. In allen diesen Höhen ist das Verhalten der Piagefässe (in Bezug auf die Zahl der obliterierten Gefässe und die Localisation derselben) ganz dasselbe, wie oben beschrieben. Bei unveränderter Rückenmarkszeichnung sind schon bei kleinen Vergrösserungen disseminirte Herde von gequollenen Axencyclindern in der weissen Substanz constatirbar. Die Quellung derselben ist mitunter colossal, was besonders bei Unterfärbung mit Safranin auffällt; die gebildeten Kugeln zeigen manchmal eine concentrische Structur. Doch behalten auch die am meisten gequollenen Fasern ihre Myelinscheide fast ohne Ausnahmen: an den Weigert'schen oder Pal'schen Präparaten stellt sie sich häufig in Gestalt

eines schwarzen Saumes am Rande der Kugel. An manchen Stellen sind augenscheinlich die gequollenen Axencylinder aus dem Präparate herausgefallen, denn man sieht hier und da nur eine stark erweiterte Myelinscheide (mitunter nicht rund, sondern unregelmässig, eckig) ohne Kugel. Man trifft auch Stellen, wo mehrere Axencylinder neben einander fehlen, so dass die übrig bleibenden Myelinscheiden ein netzartiges Bild vorzeigen. Verluste der Nervensubstanz, die sich bekanntlich an den Palschen Präparaten durch weisse Flecke und Streifen kundgeben, sind gar nicht sichtbar.

Es muss betont werden, dass die beschriebenen Herdchen keinen entzündlichen Charakter tragen. Was den myelitischen Erweichungsherden eigen ist, d. h. Infiltration der Gefässe, Vermehrung der Kerne, Körnchenzellen, davon tritt hierbei nichts zum Vorschein. Von Entzündungszeichen giebt es hier nur eine starke Hyperämie und Quellung der Axencylinder.

Die Herdchen nehmen das Gebiet von 10—15 Nervenfasern meistens ein. Sie sind hauptsächlich in der rechten Rückenmarkshälfte unweit des Randes oder dicht unter demselben localisirt — häufig liegen sie gegenüber den obliterirten Gefässquerschnitten in der Pia. Viele Herde sind keilförmig, d. h. breiter an der Peripherie des Rückenmarkes, als in dessen Tiefe. Zwischen den Herdchen liegen ganz normale Nervenfasern.

Ueber die specielle Localisation der Herdchen lässt sich Folgendes angeben. In der Höhe der 6. Dorsalwurzel sind in der rechten Rückenmarkshälfte folgende Herdchen zu treffen: 1. ein keilförmiger Herd in den Seitensträngen bis zum oberen Ende der Kleinhirnseitenstrangbahnen reichend; 2. nach vorn von denselben ein kleiner unter dem Gowerschen Bündel. Links: 3. ein Herd von 5—6 gequollenen Axencyclindern im oberen Abschnitte der Pyramidenseitenstrangbahnen.

Zwischen der 6. und 7. Dorsalwurzel nehmen die obigen Herde an Ausbreitung zu, es kommen noch neue hinzu. Die Herde 1 und 2 zeigen eine Gestalt von schmalen Bändern und verlaufen fast parallel, beide enden am Rande der weissen Substanz, und der Herd 2 nimmt wenigstens zwei Drittel der Breite des Seitenstranges ein. Den intramedullären Enden beider Herde ist noch ein kleiner Herd (8—10 Fasern) genähert. Links fällt erstens ein Herdchen am oberen Ende des Vorderhornes auf (etwas nach aussen) und in den Seitensträngen wieder zwei parallel verlaufende schmale Herde von der Mitte des Seitenstranges bis zum Rande; gegenüber gewöhnlichem Verhalten sind dieselben an ihren intramedullären Enden breiter, als an den peripherischen. Eben in diesen Herden fehlen zahlreiche Axencylinder stellenweise, so dass die erweiterten Myelinscheiden ein netzartiges Gewebe bilden.

In der Höhe der 7. Dorsalwurzel nehmen die rechtsseitigen Herde an Grösse deutlich ab: von den zwei linksseitigen wird der vordere länger und breiter, der hintere dagegen kleiner; beide fliessen mit ihren Enden zusammen. Ausserdem kommen in dieser Höhe zum ersten Male Herde in den Hintersträngen zum Vorschein: der eine im unteren Dritttheil des rechten Goll'schen Stranges dicht von der Fissura an den Strang quer durchgehend, der andere kleinere im rechten Burdach-

schen Strange rundlicher Form unter dem Rande. In dem linken Gollischen Strange liegt wieder ein ovaler Herd quer, etwa in der Mitte des Stranges. Dazu noch ein Herdchen im linken Hinterstranggrundbündel. Im Allgemeinen habe ich in dieser Höhe etwa acht bedeutendere Herde gezählt: hier und da sind noch gequollene Axencylinder zu 3—5 bei einander in den Vorderstranggrundbündeln zu treffen. Wie oben sind auch am ganzen Rückenmarksrande vereinzelte gequollene Fasern sichtbar. Ausser den Herdchen sind hier noch zwei kleine Capillarrhämorrhagien im rechten Seitenstrange sichtbar.

Trotzdem in dieser Höhe die Veränderungen am intensivsten sind, so sieht noch wenigstens über die Hälfte der ganzen weissen Rückenmarkssubstanz normal aus: am wenigsten sind die Hinterstränge afficirt, in welchen die Herde nicht über $\frac{1}{8}$ der weissen Substanz einnehmen. In der Höhe der 8. Dorsalwurzel sieht man linksseitige Herde und die in den Hintersträngen nicht mehr. Rechts (im Seitenstrange) zeichnet sich nur ein grösseres Herdchen, unter dem Rande fast bis zur Mitte des Stranges vordringend, aus. Dagegen giebt es in dieser Höhe am ganzen Rande des Rückenmarkes mehr gequollene Axencylinder als sonst. Capillarrhämorrhagien treten in dieser Höhe zurück.

Die Nervenzellen der grauen Substanz zeigen in der Höhe vom 6. bis 8. Dorsalnerven merkwürdiger Weise keine intensiveren Veränderungen als oben, wo noch keine Herde in der weissen Substanz vorhanden waren: ja es giebt hier entschieden mehr Zellen mit sichtbaren Kernen und Kernchen. Die graue Substanz ist wie die weisse stark hyperämisch, Neubildung von Capillaren.

Interessant ist es nun, dass noch in der Höhe der 8. Dorsalwurzel, wo — wie schon erwähnt — die Rückenmarksveränderungen an Intensität beträchtlich abnehmen, die Zahl der obliterirten, resp. der veränderten Gefässe dieselbe bleibt, wie in dem Gebiete der stärksten Rückenmarksveränderungen. Hier findet man nämlich: rechts 1. einen vollständig obliterirten Gefässquerschnitt bei der Fiss. anter., 2. einen zweiten neben den rechten Vorderwurzeln, 3. ein Gefäss mit starker Intimawucherung gegenüber der Mitte des Seitenstranges, 4. ein obliterirtes Gefäss zwischen den rechten Hinterwurzeln und dem rechten Hinterhorne. Hinten fehlen die Häute. Links: 5. ein obliterirter Querschnitt gegenüber dem linken Hinterhorne, 6. und 7. zwei nebeneinander liegende stark verengte Gefässe in der Nachbarschaft der linken Vorderwurzeln, 8. ein obliterirtes Gefäss in der Mitte eines von den vorderen linken Nervenstämmchen.

In der Höhe des 9. D. N. sieht man schon entschieden weniger Gefässveränderungen; in der Gegend des 12. D. N. giebt es obliterirte Gefässe fast keine mehr, sondern nur mehr oder weniger verengte infolge Intimawucherung. In letzterer Höhe zeichnen sich zwei Gefässquerschnitte in der Nähe der rechten Hinterwurzeln durch die Intimawucherung noch am meisten aus. Wie schon vorher mehrmals betont, kommen auch hier keine Entzündungszeichen, keine Infiltrationen zum Vorschein, die Ansammlung der Kerne ist nur auf die gewucherte Intima beschränkt. Nur in der Höhe der 10. D. W. konnte ich neben einem obliterirten Gefässe im Gebiete der linken Hinterwurzeln eine

geringe Anhäufung von weissen Körperchen constatiren; $\frac{1}{2}$ Cm. nach unten war davon nichts mehr zu sehen.

Die Hyperämie sowohl der Rückenmarksubstanz wie die der Häute ist in der Höhe der 8.—12. D. W. entschieden geringer, als oben, wenn auch sie noch deutlich auffällt. Von der Höhe des 9. D. N. an nimmt auch die Zahl der gequollenen Axencylinder am Rande des Rückenmarkes erheblich ab.

An den Präparaten zwischen dem 12. D. N. und 2. Lumbalnerven ist nur ein verengtes Gefäss bei den linken Nervenwurzeln nachweisbar, unten (in der Lumbalanschwellung) kommen sogar verengte Gefässe nicht zum Vorschein. — Im oberen Lumbaltheile sehen nicht alle Zellen der grauen Substanz normal aus: besonders gilt dies für viele Zellen der Clarke'schen Säulen mit undeutlichen Kernen und Kernchen.

Im Lumbaltheil tritt die Hyperämie in der Gegend des Canalis centralis am deutlichsten hervor. — Sie ist auch in den untersten Abschnitten des Rückenmarkes sichtbar.

Hinsichtlich der Nervenwurzeln ist zu bemerken, dass sie Veränderungen der Substanz selbst nirgends zeigen. Sie sind im Allgemeinen nur stark hyperämirt, vor Allem im mittleren Dorsaltheile: hier trifft man auch vereinzelte gequollene Fasern, allerdings gar nicht so häufig wie am Rande des Rückenmarkes. Vielleicht färben sich manche Myelinscheiden nicht gut. Durchaus negativ fiel die Untersuchung von Cauda equina, Nervi ischiadici und crurales aus. Endlich konnten keine Anomalien an Muskelstückchen vom Muscul. quadriceps et surae beider Beine nachgewiesen werden.

Bei einem 50jährigen, kräftig gebauten und am wahrscheinlichsten syphilitisch nicht inficirten Manne hat sich unter Fehlen von Schmerzen eine schlaffe Lähmung beider Unterextremitäten, nebst Aufhebung der Blasen- und Mastdarmfunction, Sehnen- und Hautreflexe entwickelt, zu welcher sich rasch ein Decubitus gangraenosus hinzugesellte. Das Krankheitsbild wich vom bekannten Typus der Myelitis acuta transversa nur durch das Erhalten-sein der einfachen Berührungsempfindlichkeit (bei beeinträchtigtem Druck-, Temperatur- und Schmerzsinne) ein wenig ab. Sonst konnte der pathologische Process gemäss den landläufigen Ansichten im Lumbaltheil localisirt werden; der untere Dorsaltheil schien wegen Intactheit der Bauchreflexe nicht befallen zu sein. Endlich durfte wegen des Fehlens von sensiblen Reizerscheinungen (Gürtelgefühl, Schmerzen) die Theilnahme der Häute an der Entzündung ausgeschlossen werden.

Wenn sich auch der Fall auf den ersten Blick so einfach vorstellte, so mussten doch Angesichts einiger Einzelheiten manche Fragen aufgeworfen werden. Erstens war das Bild der Sensibilitätsstörung sehr bemerkenswerth. Es war eine Form, welche der syringomyelitischen Sensibilitätsstörung sehr ähnelte: Intactsein

der einfachen Berührungsempfindlichkeit bei starker Abstumpfung des Schmerz- und Temperatursinnes und bei Beeinträchtigung des Drucksinnes, wobei das Muskelgefühl keine gröberen, resp. keine Abweichungen zeigte. Diese Form der Sensibilitätslähmung habe ich unter dem Namen von „Druckempfindungslähmung“ vor einigen Jahren beschrieben¹⁾; sie kann durch Compression des N. ulnaris experimentell hervorgerufen werden, wie am Schlusse der vorliegenden Arbeit ausführlicher berichtet wird. An diesem Orte will ich nur erwähnen, dass nach meinen Beobachtungen das Vorhandensein von „Druckempfindungslähmung“ nicht auf eine Zerstörung der sensiblen Nervenbahnen, sondern auf deren Compression, z. B. durch verdickte Rückenmarkshäute oder angeschwollenes Perineurium schliessen lässt. Somit schien es mir bezüglich des obigen Falles schon zu Lebzeiten des Kranken sehr zweifelhaft, ob der ganze Querschnitt des Rückenmarkes krankhaft (myelitisch) befallen sei. Ich stellte mir die Sache so vor, dass vor Allem die vorderen und seitlichen Abschnitte des Rückenmarkes infiltrirt und angeschwollen sind, wodurch die Compression der Hinterstränge bewirkt wird.

Zweitens machten der fieberlose Beginn und die Entwicklung der Erkrankung auf sich aufmerksam. Das Fieber stellte sich erst nach Bildung des Decubitus und der Cystitis ein und zeigte dann einen septikopyämischen Typus. Mit der Annahme einer Myelitis war dies Verhalten schwer zu vereinigen: denn für viele Fälle von echter Rückenmarksentzündung, wie Poliomyelitis acuta bei Kindern, Myelitis traumatica als Folge der Quetschung und Zermalmung des Rückenmarkes, wird das Fieber schon in den Anfangsstadien der Erkrankung gerade als unentbehrlich angenommen.

Nun wurde das Fehlen von Fieber durch die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung in so weit geklärt, als thatsächlich keine Entzündung am Rückenmarke nachgewiesen werden konnte. Es fehlte das Wichtigste davon, was den Entzündungsvorgang im Allgemeinen und bei dem Rückenmarke im Speciellen ausmacht — die kleinzellige Infiltration und Körnchenzellen. Es war nur eine kolossale Hyperämie und Quellung der Axencylinder im Rückenmarke constatirbar. Ueberhaupt waren die Veränderungen nicht erheblich, so dass, wie schon einmal erwähnt, die Rückenmarkszeichnung makroskopisch und an gefärbten Präparaten

1) E. Biernacki, Ueber Anästhesie durch Druck. Gaz. lekar. 1892. Nr. 45 und 46.

ganz scharf hervortrat. Auch dort, wo die grösste Zahl von disseminirten Herden (von gequollenen Axencylindern) in den Seitensträngen und nur im geringen Grade in den Hintersträngen mikroskopisch sichtbar war, blieb noch der grösste Theil der Rückenmarkssubstanz unversehrt übrig. — Hätte man nur das Rückenmark allein vor sich, so würde sogar die Frage entstehen, ob diese Veränderungen an sich das klinische Bild herbeiführen könnten. — Gewiss müsste vielleicht Jemand darauf aufmerksam machen, dass auch die Nervenzellen der grauen Substanz verändert gefunden wurden: letztere Veränderungen fielen aber nicht nur zwischen dem 6. bis 8. Dorsalsegmente auf (wo die Veränderungen der weissen Substanz zum Vorschein kamen), sondern auch durch die ganze Länge des Rückenmarkes, sogar im Cervicaltheil und oberen Dorsaltheil, obgleich seitens der Oberextremitäten keine Symptome klinisch zur Beobachtung kamen.

Erst durch die Befunde an den Piagefässen ist die Pathogenese des Falles klar geworden. Es wurden sehr zahlreiche obliterirte und in Obliteration begriffene Gefässquerschnitte in den Meningen gefunden. Das Bild und die Localisirung dieser Veränderungen waren sehr charakteristisch. Erstens konnte an keinem Gefässe adventitielle Infiltration constatirt werden. Wenn eine Ansammlung von Kernen zum Vorschein kam, so war sie auf die Mitte des Gefässquerschnittes, resp. auf die Intima ganz unzweideutig beschränkt. In einigen obliterirten Gefässen war diese Anhäufung nur sehr klein, oder sie fehlte gänzlich, und die Mitte des Gefässes wurde mit Bindegewebe ausgefüllt: augenscheinlich waren hier die Veränderungen älteren Datums. Mit anderen Worten schien es keinem Zweifel zu unterliegen, dass nur die Intima erkrankt war. Die Klarheit dieser Thatsache war, glaube ich, dem Umstande zu verdanken, dass keine eigentliche Entzündung sich entwickelt hat, welche eine Verdickung aller Schichten, resp. der Adventitia herbeiführen würde. In der That zeichneten sich die Gefässe mit normaler Intima durch eine grössere Dicke der Wände, als in der Norm, gar nicht aus: das kann ich um so entschiedener behaupten, als ich die Präparate vom obigen Falle mit einem anderen mit unzweifelhaften entzündlichen Veränderungen verglichen habe.

Zweitens konnte im obigen Falle ermittelt werden, dass die Gefässveränderungen nur ein Gefässsystem eingenommen haben. Bekanntlich unterscheidet man nach Kadyi zweierlei Arterienketten in den Meningen: 1. Art. spinalis anterior (v. Tractus arteriosus

anterior), welche in der Vorderfissur dem Rückenmarke entlang anliegt und durch perpendicular abgehende Aeste (Art. sulci) hauptsächlich die graue Substanz mit Blut versorgt, und 2. die Artt. s. Tractus spinales posteriores (gewöhnlich zwei) in der Ecke zwischen den Hinterwurzeln und den Seitensträngen. Von den Tractus laterales gehen arterielle Aestchen entweder direct in die weisse Substanz hinein oder verzweigen sie sich in der Pia baumartig, um erst von dem gebildeten Plexus kleine Zweige für die Rückenmarkssubstanz abzugeben. Es sind aber die Gefässteritorien von beiden Systemen im Rückenmarke nicht scharf abgegrenzt, weil die Aeste der Art. spinalis ausser den grauen Vorderhörnern noch bis anliegende weisse Schichten reichen und dieselben mit Blut versorgen. Besonders gilt dies für die Hinterstränge. Andererseits gehören die Gefässe der grauen Hinterhörner hauptsächlich dem Systeme der Tractus laterales an.

Nun erwies sich die Art. spinalis anterior nebst ihren Zweigen (welche in der Fissura anterior längs geschnitten waren) von endoarteritischen Veränderungen ganz frei. Dagegen waren Gefässe mit gewucherter Intima, zuerst im Cervicaltheil, eben in der Ecke zwischen den Hinterwurzeln und den Hinterhörnern sichtbar: — es waren also Gefässe vom System der Tractus laterales ohne Zweifel. Je mehr nach unten, desto zahlreicher sah man vollständig obliterirte und stark verengte Gefässe, so dass zwischen dem 5. und 8. Dorsalnerven das Rückenmark, bezgl. dessen weisse Substanz rings herum von in solcher Weise veränderten Gefässen umgeben war. Obliterirte Gefässquerschnitte waren sogar vorn in der Nähe der Vorderwurzeln sichtbar. Besonders rechts war die Zahl der veränderten Gefässe sehr gross. Es erwiesen sich also diejenigen Aeste erkrankt, welche von dem Tractus laterales aus in die Pia baumartig abgehen, um ihrerseits Zweige für die weisse Substanz abzugeben.

Anbei noch eine Bemerkung. Bekanntlich lassen sich in der Pia die Arterien von den Venen nicht immer leicht unterscheiden. Dies gilt noch mehr für vollkommen obliterirte Gefässe (besonders älteren Datums), in welchen einzelne Gefässschichten nicht mehr differenzirbar sind. Nicht von allen obliterirten Gefässen konnten wir deswegen behaupten, dass sie Arterien waren; andererseits kamen auch zweifellos obliterirte Venen zum Vorschein. Häufig lagen die obliterirten Gefässe paarweise: man konnte dann annehmen, dass das eine Arterie, das andere Vene ist. Nach allem haben wir ausser Endoarteritis auch Endophlebitis gehabt. — Ein solches gleichzeitiges Existiren von beiderlei Alterationen hat schon Greiff¹⁾ beobachtet.

1) Cit. nach Oppenheim's Lehrbuch. S. 218.

Die Veränderungen der weissen Substanz waren eben in diesem Abschnitte localisirt, zwar begannen sie etwas niedriger und endeten etwas höher, als die umfangreichsten Gefässveränderungen. Noch ein Umstand bewies, dass die Rückenmarksherde in unmittelbarem wirklichem Zusammenhange mit den Gefässen standen: sie befanden sich nämlich unweit des Rückenmarksrandes und nicht der grauen Substanz (die derselben anliegenden weissen Schichten sind von der gesunden Art. spinalis ernährt), zweitens waren sie meistens keilförmig und gar nicht auf Fasersysteme beschränkt, sondern öfters in zwei Strangsystemen gleichzeitig localisirt. Sehr häufig lagen die Herde gegenüber grösseren obliterirten Gefässen in der Pia.

Andererseits zeigten die tieferen Schichten der Hinterstränge, welche von der Art. spinalis aus ernährt werden, keine Quellung der Axencylinder.

Angesichts obiger Verhältnisse blieb keine andere Erklärung übrig, als diejenige, dass die Paraplegie in unserem Falle keine directe Folge der beobachteten Rückenmarksveränderung war, sondern ganz einfach durch die Störungen der Circulation wegen der grossen Anzahl obliterirter Gefässe herbeigeführt wurde. Durch Beeinträchtigung, resp. Aufhebung der Blutzufuhr unterlag der Rückenmarksabschnitt in der Höhe des 6.—8. Dorsalnerven einer „functionellen Nekrose“, worauf das klinische Krankheitsbild der „Myelitis transversa acuta“ entstanden war, ebe sich eine Entzündung, bez. anatomische Zerstörung der Leiter im Rückenmarke herausgebildet hatte.

Somit kam in diesem Falle die Paraplegie auf ähnliche Weise zu Stande, wie dies mit der Hemiplegie bei Embolie oder Thrombose der Hirngefässe zu geschehen pflegt. Es ist mir nicht gelungen, in der Literatur einen Fall zu finden, welcher in Bezug auf das Rückenmark die Pathogenese der krankhaften Symptome so klar und beweiskräftig darböte, wie der meinige. — Hinsichtlich des Gehirnes sind schon mehrfach Fälle beobachtet worden, in welchen beim Bestehen einer Hemiplegie oder sonstiger Herdsymptome post mortem nur Endoarteriitis obliterans der Hirngefässe ohne Veränderungen der Hirnsubstanz selbst gefunden wurden. Vier derartige Fälle hat z. B. Peabody¹⁾ vor einigen Jahren beschrieben.

Gemäss der obigen Deutung waren die nachgewiesenen Herde von gequollenen Axencylindern im Rückenmarke bei der

1 A contribution to the symptoms and pathology of Endarteritis obliterans. Med. record. 1886. Referat von Heubner im Centralblatt für klin. Medicin. 1887. Nr. 14. S. 259.

Entstehung der Paraplegie von ganz untergeordneter, vielleicht keiner Bedeutung. Dieselben sind m. Er., ebenso wie die Hyperämie, ganz einfach als Ausdruck der beginnenden entzündlichen Reaction aufzufassen, in analoger Weise, wie bei Embolie oder Thrombose der Hirngefässe schon bei existirenden klinischen Symptomen sich eine reactive Entzündung in den befallenen Hirnabschnitten einstellt. Vielleicht war es nebst anderen dunklen Ursachen der zu kurzen Krankheitsdauer zu verdanken, dass sich diese Herde nicht zu „echten myelitischen“ und das ganze anatomische Krankheitsbild nicht zu einer Myelitis disseminata herausgebildet haben. — Wären aber echte myelitishe Heerde einmal vorhanden, so würde man die Bedeutung der Rückenmarksveränderungen selbst beim Zustandekommen der klinischen Symptome nicht so kühn oder gar nicht ausschliessen dürfen, wie dies mit der obigen Beobachtung der Fall ist. Solche Schwierigkeiten bietet nun mein zweiter Fall von anscheinender Myelitis: in Zusammenstellung mit dem ersten Falle gelingt aber die Deutung desselben ganz ungezwungen.

Fall II. Szel... Ludovic, 38 Jahre alt, Buchbinder, unverheirathet, trat in die medicin. diagnostische Klinik am 2. October 1895 Abends ein. Von mir am 3. October Morgens untersucht. — In der Kindheit hatte der Patient keine Krankheiten durchgemacht. Seit 10—12 Jahren öfters Husten. Vor 5 Jahren — Ulcus molle, vor einem Jahre Syphilis-infection, Ausschlag mit Rachenaffection: Schmiercur. Vor 4 Monaten wieder Schmerzen im Pharynx: wegen derselben liess sich der Kranke im Krankenhaus S. Lazarus (specielles Spital hier in Warschau für Syphilitische) mit Quecksilbereinspritzungen 6 Wochen lang behandeln. Einige Wochen hindurch fühlte sich der Patient ganz wohl und hustete nur wenig; erst vor einem Monate fing er an, mitunter unbestimmte, zwar leichte Schmerzen mit Stechen im Rücken (hauptsächlich im rechten Scapulargebiet) und in den Seiten zu empfinden; zugleich wurde der Stuhlgang ziemlich träge. Am 1. October, d. h. 24 Stunden vor der Aufnahme in der Klinik, stellten sich nun im Laufe von einigen Stunden Gefühl von Eingeschlafensein und Schwäche in den Beinen, bald darauf erschwerte Harnentleerung ein. Ein paar Male kurzdauerndes Doppeltsehen, keine Schmerzen, kein Gürtelgefühl u. dergl.

Bei der objectiven Untersuchung fand ich kräftigen Körperbau, gute Ernährung, keinen Ausschlag an der Haut; Axillar- und Inguinaldrüsen gut zu fühlen. Temperatur normal (37°), Puls 88, Resp. 24. Seitens der Brustorgane — mässige Erniedrigung der Lungengrenzen, Vesiculärathmen mit ziemlich zahlreichen Rhonchi sonori et sibilantes, Herztöne rein, mässige Auftreibung des Abdomens.

Seitens des Nervensystems — Abstumpfung aller Sensibilitätsarten an den Beinen, besonders an den Unterschenkeln, Abschwächung der motorischen Kraft daselbst, bei passiven Bewegungen ein gewisser Widerstand. Der Kranke war noch im Stande zu marschiren. Gang

spastisch, im Einklang damit — gesteigerte Kniereflexe, schwacher Fussclonus, schwache Plantar-, Scrotal- und Bauchreflexe.

Im Laufe eines Tages änderte sich das Krankheitsbild auffallend. Am 2. October Morgens habe ich eine vollständige schlaffe Paraplegie constatirt, so dass der Kranke nur sehr schwache Fingerbewegungen ausführen konnte. Sensibilitätsstörungen sind auch stärker, als gestern, und reichen, allmählich an Intensität abnehmend, bis zur Inguinalgegend, wo sie ohne hyperästhetische Zone in das normale Verhalten übergehen. An den Unterschenkeln und Füßen ist der Tastsinn vollkommen erloschen: erst an den Oberschenkeln empfindet der Kranke stärkere Berührungen. Drucksinn ebenso stark beeinträchtigt (oben) oder vollständig aufgehoben (unten). Dasselbe ist mit dem Schmerz- und Temperatursinn der Fall; endlich ist auch das Muskelgefühl stark geschädigt, denn der Kranke unterscheidet die Lage der Beine fast gar nicht.

Keine Kniereflexe, ebenso keine Scrotal- und Plantarreflexe. Bauchreflexe sehr schwach.

Stuhlverstopfung seit 5 Tagen, der Harn geht unwillkürlich tropfenweise beständig ab, willkürlich vermag der Patient fast gar nicht zu uriniren. Harnblase nicht überfüllt. Gefühl von Völle im Epigastrium, mässiger Meteorismus. Keine Schmerzen, nur Taubheitsgefühl und Ameisenkriechen in den Beinen. Der Kranke kann noch im Bette sitzende Stellung einnehmen, obwohl mit Mühe. Respirationstypus vorwiegend costal. Deprimirter Geisteszustand. St. afebrilis. Morgens Temp. 37,6°, Abends 36,6°. Schon am ersten Aufenthaltstage wurde Schmiercur (zu 2,0) und Jodkalium innerlich verordnet. Gegen die Stuhlverstopfung — Pulv. liquirit. composit.

Am 5. October waren sogar die Fingerbewegungen unmöglich geworden, ebenso die sitzende Lage. Sensibilitätsstörungen bis zum Nabel; der Patient spürt seine Beine überhaupt nicht. Keine Bauchreflexe. Noch keine Stuhlentleerung. Temperatur stets normal: Morgens 36,4°, Abends 36,0°.

6. October. Temp. Morgens 37,6°. Um 10 Uhr Morgens starker Schüttelfrost. Bei der Untersuchung wurde starke Ueberfüllung der Harnblase constatirt. Die Harnretention wurde seit diesem Tage constant, so dass die Harnblase zweimal täglich mit Katheter entleert werden musste. Harn von saurer Reaction, kein Eiweiss, aber im Sedimente schon zahlreiche Blasenepithelien und Eiterkörperchen enthaltend. Temp. Morgens 39°.

Am 7. October haben sich die Sensibilitätsstörungen bis zum Epigastrium verbreitet. Temp. Morgens 37,2°, Abends 37°.

An folgenden Tagen derselbe Zustand. Noch keine einzige Stuhlentleerung trotz Klysmen, Inf. Sennae, Ol. ricini und dgl. Abdomen mässig aufgetrieben, nicht schmerzhaft. St. afebrilis.

Am 11. October wurde Decubitus gangraenosus am Sacrum constatirt. Antiseptischer Verband. Harn trübe, von alkalischer Reaction, viel Eiter enthaltend. Temp. 38,2°.

12. October. Nach elf Tagen der erste flüssige Stuhlgang, welcher unwillkürlich abgegangen war. Temp. Morgens 36,2° bei Puls 120. Abends 38,4°.

Seit der Bildung des Decubitus verschlimmerte sich der Zustand des Kranken sehr rasch. Der Decubitus nahm trotz antiseptischen Verbandes und sonstiger Cautelen an Umfang immer mehr zu, Cystitisymptome steigerten sich auch beträchtlich. Es stellte sich pyämischer Fiebertypus ein. Sensorium immer mehr benommen, gelbliche Verfärbung der Haut. Immer grössere Kräfteabnahme. Oedeme an den Beinen; am 17. Oct. Decubitus gangraenosus an den Knöcheln. Im Harn Eiweiss, Eiter und Nierencylinder. Constant unwillkürlicher Stuhlabgang.

Am 17. October wurde die Schmiercur eingestellt (es wurden im Ganzen 12 Einreibungen gemacht). Campher, Chinin, Wein. Der Kranke starb am 23. October 1895.

Die Kniereflexe waren während der ganzen Krankheitsdauer abwesend. Ueber das Verhalten der Sensibilität konnte in den letzten Tagen natürlich nichts Positives ermittelt werden. Es sei endlich bemerkt, dass die Entwicklung einer Atrophie an den Beinmuskeln nicht nachgewiesen werden konnte: im letzten Krankheitsstadium war übrigens die Untersuchung in dieser Richtung durch grosse Oedeme fast unmöglich gemacht.

Das Krankheitsbild ähnelte demjenigen des ersten Falles ausserordentlich. Ebenso wie bei dem ersten Kranken hat sich hier eine schlaaffe Paraplegie nebst Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmlähmung, bald darauf auch Decubitus gangraenosus gebildet, Alles ganz schmerzlos, bezw. ohne meningitische Symptome. Auch hier wurde der Exitus letalis durch Septicopyämie bedingt. Sehr bemerkenswerth war nur die Thatsache, dass in den ersten Stunden der Erkrankung die Paraparese nicht schlaff, sondern spastisch war, und dementsprechend die Kniereflexe gesteigert; erst mit der Ausbildung der völligen Lähmung stellte sich die Schlaffheit und der Verlust der Sehnenreflexe ein. Der zweite Fall zeigte im Vergleich mit dem ersten noch den Unterschied, dass im zweiten alle Arten der Sensibilität schliesslich aufgehoben waren, während bei dem ersten Kranken die einfache Berührungsempfindlichkeit vielleicht bis zum Tode unverändert blieb. Endlich dauerten die Paraplegiesymptome im zweiten Falle länger (23 Tage), als im ersten (8 Tage).

Diese grosse Aehnlichkeit des klinischen Krankheitsbildes und dessen Verlaufes liess freilich dieselbe anatomische Ursache im zweiten Falle vermuthen, wie im ersten. Die Annahme einer Endoarteriitis obliterans der Piagefässe war desto mehr gerechtfertigt, als der Kranke syphilitisch (ganz frisch) inficirt war, und die Rückenmarksaffection als eine „syphilitische“ angesehen werden durfte. Nun gilt bekanntlich die grosse Bedeutung der Gefässalterationen beim Zustandekommen der syphilitischen Rückenmarksleiden gegenwärtig gerade als ein Axiom. Andererseits warf ich mir in Anbetracht der

ersten Erfahrung die Frage auf, ob man die klinischen Symptome unmittelbar auf eine „Myelitis“ beziehen dürfte? In der That fiel im zweiten Falle wieder dieselbe Eigenthümlichkeit auf, wie im ersten, das Fehlen des Fiebers in den ersten Krankheitstagen. Die ersten Temperaturerhöhungen fanden erst am 4. Krankheitstage (38°) und 5. Krankheitstage (39°) statt: sie fielen mit der Harnretention zusammen und waren wahrscheinlich durch dieselbe bedingt, weil nach der Anwendung systematischer Katheterisirung die Temperatur wieder normal wurde. Abermalige Steigerungen gingen mit der Ausbildung des Decubitus und Cystitis einher und hielten als Ausdruck einer Septicopyämie bis zum Tode an.

Die Localisation der anatomischen Läsionen musste unsicher bleiben: wegen der Verbreitung der Sensibilitätsstörungen bis zum Epigastrium durfte sie in den mittleren Dorsaltheil versetzt werden.

Die Autopsie (eigentlich die mikroskopische Untersuchung) hat unsere Vermuthungen in so weit bestätigt, als, ganz ähnlich wie im ersten Falle, ausgedehnte Obliterationen im System der Tractus laterales, vor Allem in den Meningen des oberen Dorsaltheiles constatirt wurden. In dieser Höhe befanden sich in der weissen Substanz disseminirte Herdchen ganz von derselben Form und Localisation (auf dem Querschnitte), wie die des ersten Falles: sie begannen schon auf der Höhe zwischen der 2. und 3. Dorsalwurzel und traten bei der 5. stark zurück. Das waren aber echte myelitische Herde: periadventitielle Infiltration nebst starker Hyperämie, starke Quellung der Axencylinder, zahlreiche Körnchenzellen, welche an manchen Stellen kleine Substanzverluste (echte myelomalacische Herde) bewirkten (weisse Punkte in den Pal'schen Präparaten). Ausser dieser „Myelitis disseminata“ fielen stark entwickelte secundäre Degenerationen und noch manche Einzelheiten auf, wie das nachfolgende Protokoll berichtet.

Seitens der inneren Organe wurden constatirt: Tuberculosis obsoleta utriusque apicis, emphysema pulmonum et bronchitis chronica, trübe Schwellung der Leber und Milz. Cystitis gangraenosa, perforatio vesicae urinae von Thalergrösse rechts unten infolge eines Decubitus gangraenosus der Blase. Pericystitischer Abscess neben der Perforationsöffnung. Nephritis purulenta, Perinephritis purulenta dextra.

Dura mater des Rückenmarkes unverändert, auch zeigt die Pia weder Verdickung, noch Trübung. An frischen Querschnitten lassen sich keine Herde auffinden; vielleicht ist nur die Rückenmarkszeichnung im oberen Dorsaltheil nicht so scharf, wie im Cervicaltheil und anderswo. Hier fällt auch eine starke Hyperämie auf.

Nach der Härtung in der Müller'schen Flüssigkeit traten secundäre Degenerationen sehr deutlich hervor, so dass man sie makroskopisch verfolgen konnte. Die aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge begann in der Höhe der 6. Dorsalwurzel, und war schon ein Segment nach oben und nachher im ganzen Cervicaltheil ganz typisch ausgebildet.

Die absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen kam zwischen der 7. und 8. Dorsalwurzel zum Vorschein, um von der 9. Dorsalwurzel ausgesprochen hervorzutreten. Ausserdem konnten noch weisse Streifen und Punkte auf der Höhe der 4. Dorsalwurzel in den Seitensträngen (besonders im rechten) makroskopisch festgestellt werden. Der letzte Abschnitt war also am meisten verändert, weil gleichzeitig auch aufsteigende Degeneration hier sichtbar war. Es zeichneten sich weisse, disseminirte Streifen noch einmal zwischen dem 6. und 7. Dorsalnerven in den Hintersträngen ab.

Wie die Untersuchung frischer Rückenmarksstückchen nach Marchi zeigte, waren die secundären Degenerationen älteren Datums: besonders war das bezüglich der aufsteigenden Degeneration sicher. Schwarze Schollen befanden sich im Cervicaltheil und am Rückenmarksrande, bezw. am Rande der Goll'schen Stränge, während tiefer nichts davon sichtbar war. In diesem Abschnitte sah ich vereinzelte Schollen auch in beiden Kleinhirnseitenstrangbahnen. Von dem am stärksten veränderten Rückenmarksegmente (zwischen dem 3.—5. Dorsalnerven) wurde in die Marchische Flüssigkeit leider nichts gelegt. In der Höhe der 5.—6. Dorsalwurzel lagen die Schollen — wohl in geringerer Quantität als im Cervicaltheil — nur hinten, peripherisch, aber am ganzen Rande der Hinterstränge. Bei dem 7. Dorsalnerven verschwanden die Schollen hinten und traten in mässiger Menge am Rande der Pyramidenbahnen und der Vorderstrangpyramiden auf. In der Höhe der 9. Dorsalwurzel gab es an diesen Orten noch mehr Schollen, dagegen nahm deren Zahl im oberen Lumbaltheil vorn ab, um sich im unteren Lumbaltheil nur an die Peripherie der Seitenpyramiden zu beschränken.

Die mikroskopische Untersuchung (Paraffineinbettung) der nach Weigert, Pal, Rosin und v. Gieson gefärbten Präparate liess entzündliche Zeichen schon in der Höhe der 1. Dorsalwurzel nachweisen: starke Hyperämie des Rückenmarkes, an dem Rande einzelne gequollene Axencylinder, entschieden vermehrte Zahl der Kerne, besonders in der grauen Substanz, Trabecula verdickt, so dass die Spinnenzellen nicht selten sichtbar sind. In vielen Nervenzellen der Vorderhörner sind die Kerne und Kernchen verwischt. Ausserdem, wie erwähnt, ausgesprochene Degeneration der Goll'schen Stränge.

Zwischen dem 2. und 3. Dorsalnerven zahlreiche gequollene Axencylinder am Rückenmarksrande. Rechts im Gebiete des Gowers'schen Bündels ein keilförmiger, peripherischer, entzündlicher Herd: Hyperämie, Kugeln, Körnchenzellen, Kerne, Spinnenzellen. Dieser Herd nimmt nach unten an Umfang beträchtlich zu, so dass er in der Höhe zwischen dem 3. und 4. Dorsalnerven vom Rande an bis in die Mitte des Seitenstranges sich erstreckt. Etwas tiefer (4. Dorsalwurzel) nimmt er ab; es kommt aber ein neuer schmaler Herd, welcher vom Rande bis in zwei Drittel der Tiefe der Pyramidenseitenstrangbahnen vordringt. Ausserdem ist nach links ein kleines Herdchen im Gebiete des Gowers'schen Bündels sichtbar, und mehrere kleine Herdchen in beiden Pyramidenseitenstrangbahnen.

In der Höhe der 4. Dorsalwurzel sind, ausser der symmetrischen Degeneration der Goll'schen Stränge, entzündliche Herdchen auch in den

Burdach'schen Strängen nachweisbar, unter welchen einige mit der aufsteigenden Degeneration zusammenfliessen. Diese Herdchen ebenso wie die in den Seitensträngen haben Substanzverluste bewirkt, denn sie zeichnen sich an Pal'schen Präparaten durch weisse Stellen aus. Diese Punkte sind aber kleiner, als die mikroskopisch zu verfolgende Verbreiterung des entzündlichen Processes. Die Herdchen in der Höhe des 2. und 3. Dorsalnerven bilden an den Pal'schen Präparaten weisse Verfärbungen noch nicht; somit findet echte Myelomalacie erst in der Höhe der 4. Dorsalwurzel statt.

In der Höhe der 5. Dorsalwurzel sind Verfärbungen an den Pal'schen Präparaten in den Seitensträngen nicht mehr nachweisbar, während sonstige Färbungsmethoden myelitische Herde noch erkennen lassen: die sind im linken Seitenstrange noch am meisten entwickelt. Kleine Herdchen (2—3) meist unter dem Rückenmarksrande. In dieser Höhe sind noch im linken Hinterstrange zwei Stellen sichtbar, an welchen die Nervenfasern durch reine Bindegewebszüge (Färbung mit Fuchsin) vertreten sind. Diese Bindegewebswucherung ist nur gering und nimmt den Umfang von 15—20 Nervenquerschnitten am meisten ein. Der eine derartige Herde befindet sich in der Mitte des linken Goll'schen Stranges dicht an den Hinterhörnern, der andere zwischen dem Burdach'schen und Goll'schen Strange, auch in der Mitte. Schon circa $\frac{1}{2}$ Cm. nach unten verschwindet diese Bindegewebswucherung. In der Höhe des 6. treten die Veränderungen in den Seitensträngen gänzlich zurück — abgesehen von vereinzelt, disseminierten, gequollenen Axencylindern an der Peripherie; es fällt hier am besten die beginnende Degeneration der Goll'schen Stränge auf. Sie ist noch nicht streng symmetrisch an beiden Seiten: die Inseln der Degeneration greifen scheinbar an manchen Punkten auch in die Burdach'schen Stränge hinein. Diese Inseln tragen aber keine acut entzündlichen Merkmale: es sind darin keine Körnchenzellen, nur selten gequollene Axencylinder wahrnehmbar. Auch die Hyperämie ist in dieser Höhe nicht so stark entwickelt.

Zwischen dem 6. und 7. Dorsalnerven sind die Inseln noch weniger symmetrisch gelegen. Sie sind überhaupt in den ganzen Hintersträngen disseminiert, und ist der Umfang der Veränderungen entschieden grösser, als $\frac{1}{2}$ Cm. nach oben. Es können 7—9 grössere und kleinere Herdchen aufgezählt werden, unter welchen mehrere gleichzeitig beide Stränge (an deren Grenze) einnehmen. Ihre Form ist meistens oval. Wie oben erwähnt, waren bei der Marchi'schen Behandlung keine schwarzen Schollen in diesen Herdchen nachweisbar, so dass sie entschieden älteren Datums sind. Ja, es spricht Alles dafür, dass das alte einfache Degenerationsherde sind, die somit mit den acuten Herden zwischen dem 2. und 5. Dorsalnerven nicht auf gleiche Stufe gestellt werden dürfen. — Man trifft keine Körnchenzellen, dagegen zahlreiche Spinnenzellen, verdickte Bindegewebsstrabekeln, spärliche gequollene Axencylinder.

In dieser Höhe und unten sehen fast alle Nervenzellen der grauen Substanz normal aus, während viele von denselben im oberen Dorsalmark degeneriert erschienen. In der Höhe der 8. und 9. Dorsalwurzel verschwinden die disseminierten Herdchen in den Hintersträngen; es ist aber hier, wie

oben erwähnt, absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen sichtbar.

Was nun die Gefässe betrifft, so kommen obliterirte (wegen Intimawucherung) Aeste in der Rückenmarkssubstanz selbst überhaupt nicht zum Vorschein. Es giebt aber im oberen Brusttheil deutlich verdickte Gefässquerschnitte; es fallen nämlich solche in der centralen grauen Substanz neben dem Centralkanal besonders auf. An vielen Gefässen, vor Allem an denjenigen, welche im Gebiete der Erweichungsherde liegen (3.—4. Dorsalwurzel), ist die adventitielle Infiltration (an den Präparaten nach Rosin) ziemlich stark entwickelt. Nach oben und unten von dem am meisten befallenen Rückenmarksabschnitt tritt diese Infiltration zurück, während die Hyperämie noch im Sacraltheil constatirbar ist.

Die Gefässveränderungen in der Pia sind verschiedener Art. Erstens giebt es gänzlich obliterirte Gefässquerschnitte, welche in der Mitte gar keine oder nur einige Kerne besitzen. In manchen Querschnitten sieht das Innere des Gefässes glasig aus, und kann man die einzelnen Schichten der Gefässwand nicht unterscheiden. Zweitens kommen auch vollständig obliterirte Gefässe vor, welche ebenso in der Adventitia wie in der Intima infiltrirt sind. Endlich giebt es Gefässe, die keine Intimawucherung erkennen lassen: sie sind aber im oberen Brusttheil fast alle infiltrirt (adventitiell) und verdickt. Die Infiltration der Pia selbst ist im Allgemeinen nur sehr gering: sie ist neben den Gefässquerschnitten noch am meisten ausgesprochen. Es ist auch keine Piaverdickung constatirbar, so dass von einer Meningitis acuta kaum die Rede sein dürfte.

Hinsichtlich der Localisation der Gefässveränderungen treten schon im unteren Cervicaltheil zwei nebeneinanderliegende, runde, in allen Schichten infiltrirte Gefässquerschnitte in der Gegend des Tractus lateralis dexter (neben der Hinterwurzel) auf; ausserdem Intimawucherung und adventitielle Infiltration in einem Gefäss mittleren Calibers neben den linken Hinterwurzeln. Etwas nach unten (D. I) ausser den obigen noch zwei obliterirte Gefässe (Venen?) gegenüber der Fissura posterior.

In der Höhe der 2.—4. Dorsalwurzel, also dort, wo die Rückenmarksveränderungen ihren Sitz haben, ist auch die Zahl der veränderten Gefässe in der Pia am grössten. Ausser den obliterirten Gefässen gegenüber der Fissura posterior und am linken Hinterhorne findet man noch zwei grössere Gefässquerschnitte bei und zwischen den vorderen rechten Wurzeln. Die Ansammlung der Kerne ist in diesen Aesten nur in deren Mitte sichtbar. Ausserdem befindet sich in einem Nervenbündel eine grössere obliterirte und infiltrirte Vene. Auch links bei den Vorderwurzeln sieht man einen obliterirten Gefässquerschnitt fast ohne Kerne. Zwischen den linken Hinterwurzeln zwei stark verengte und infiltrirte Zweige.

Ausser diesen Veränderungen fällt noch ein merkwürdiges Gebilde zwischen dem rechten Hinterhorn und den Hinterwurzeln auf — nämlich eine kanalisirte Vene. Eine solche ist vor Kurzem schon einmal von R. Pfeiffer¹⁾ bei Untersuchung eines Falles von Myelitis beobachtet

1) Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der acuten Myelitis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII.

worden, und zwar zum ersten Male beschrieben; nach den Abbildungen des Verfassers zu urtheilen, bietet die von mir gefundene Vene noch ein besseres Exemplar in dieser Richtung dar. Das ganze Gebilde ist stark infiltrirt; im infiltrirten Gewebe sind 6—8 grössere und kleinere Kanäle vorhanden, welche alle mit Blut stark gefüllt sind. Diese Vene ist noch bis zu der Höhe des 6. Dorsalnerven zu verfolgen. In dieser Höhe ist sie schon viel kleiner, als oben.

In der genannten Höhe giebt es obliterirte Gefässe vorn nicht mehr: es liegen welche nur gegenüber der Hinterfissur (zwei), ausserdem noch ein kleiner obliterirter Gefässquerschnitt in der Mitte eines von den rechten hinteren Nervenbündeln. Im Gebiete des 7.—9. Dorsalnerven ist die Zahl der veränderten Aeste am geringsten: man sieht hier nur verengte Querschnitte infolge der Intimawucherung, die adventitielle Infiltration ist ganz mässig.

Die Art. spinalis anterior zeigt sich bis hierher intact, ähnlich wie im ersten Falle. Dagegen tritt auf der Höhe des 10. Dorsalnerven eine Intimawucherung in der linken Ecke des Gefässes deutlich auf. Bis zum 11. Dorsalnerven nimmt diese Wucherung etwas zu, ohne übrigens das Lumen des Gefässes stark zu gefährden. Am 12. Dorsalnerven zeigt sich die Arterie wieder normal. Dagegen kommen in der Höhe des 11. Dorsalnerven zum zweiten Male obliterirte Gefässe im Systeme des Tractus lateralis zum Vorschein, nämlich in der Nähe der Fissura posterior ein rundes Gefäss und zwei ovale, in welchen die Ansammlung der Kerne nur in der Mitte der Querschnitte constatirbar ist.

In der Lumbalanschwellung nehmen die Gefässveränderungen im Gebiete der Tractus laterales ab, so dass hinten nur ein kleiner obliterirter Gefässquerschnitt in einem von den rechten hinteren Bündeln hervortritt. — Es giebt auch keine adventitielle Infiltration im Bereiche der Tractus laterales. Dagegen existirt solche im Systeme der Art. spinalis ant. Schon dort, wo die Intima der Art. spinalis ant. normal wird, also in der Höhe der 11. Dorsalwurzel, ist eine adventitielle Infiltration sichtbar. In der Höhe des 12. Dorsalnerven zeigt neben der gesunden Arterie eine benachbarte grössere Vene eine ziemlich starke Intimawucherung (an einer Ecke) und periadventitielle Infiltration. Die Infiltration der Pia findet in dieser Höhe oben in der Nachbarschaft der Arteria spinalis und der Venen statt. Diese Infiltration tritt noch im Sacraltheil ziemlich stark hervor, indem sie hier auf einen benachbarten Nervenbündel übergeht. In dieser Höhe, auch im Conus befinden sich noch einige Gefässe hinten mit etwas gewucherter Intima.

Das Rückenmark selbst und seine Zellen (abgesehen von der absteigenden Degeneration) sehen im ganzen Lumbal- und Sacraltheil ganz gesund aus.

Die Nervenwurzeln zeigen gegenüber dem ersten Falle stellenweise stärkere Abnormitäten. Infiltration der Hinterwurzeln, obwohl keine starke, ist schon im Gebiete der 1. und 2. Dorsalwurzel sichtbar und ebenso wie in der Pia in der Nähe der hyperämirtten Gefässe am ausgesprochensten. Im Gebiete des 3.—4. Dorsalsegmentes sind auch die Vorderwurzeln an der entzündlichen Reaction theilhaft: starke Hyperämie, Verdickung der Gefässwände u. dergl. — In dieser Höhe,

d. h. in der Gegend der Rückenmarksherde, sind am meisten die rechten Hinterbündel in der Nachbarschaft der oben beschriebenen kanalisirten Vene befallen. Verluste von Nervenfasern finden hierbei ohne Zweifel statt. Letzteres, zwar in geringerem Grade, zeigen auch einige vordere Bündel. Nach unten nehmen die entzündlichen Erscheinungen ab; im Lumbaltheil ist wieder eine geringe Infiltration der Bündel hinten, auch besonders in der Nachbarschaft der vorderen Gefässe zu beobachten. Substanzverluste sind aber hier nirgends constatirbar. An der Cauda equina sind keine Infiltrationen vorhanden, — eine Hyperämie ist aber nicht zu leugnen.

Anatomisch handelte es sich um zweierlei Veränderungen in der Rückenmarksubstanz dieses Falles: 1. um acute disseminirte entzündliche Herde in den Seitensträngen und in geringerem Grade in den Hintersträngen; 2. disseminirte Herde älteren Datums in den Hintersträngen, welche keinen acut entzündlichen Charakter zeigten, und endlich eine secundäre aufsteigende und absteigende Degeneration. Die secundären Degenerationen waren kaum durch die acute disseminirte Myelitis im oberen Dorsaltheil bedingt: dies gilt besonders für die aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge, welche etwa vom 6. Dorsalnerven an begann und das Gebiet der entzündlichen Herde in ganz ausgebildeter Form durchzog. Auch ging die absteigende Degeneration am wahrscheinlichsten von der disseminirten Myelitis nicht aus: sie war erst von der 7. Dorsalwurzel aus constatirbar, während die entzündlichen Herde ihre grösste Intensität im 4. Dorsalabschnitt zeigten. Uebrigens waren die secundären Degenerationen zu gut ausgebildet, um nur vom Alter von 3 Wochen zu sein, d. h. so alt zu sein, wie die klinischen Symptome und vermuthlich die entzündlichen Herde im Rückenmarke. Es war auch oben im Protokoll einmal erwähnt, dass nach den Ergebnissen der Untersuchung nach Marchi die secundären Degenerationen sich als nicht frisch erwiesen haben.

Der Ausgangspunkt der aufsteigenden Degeneration ist nach Allem in die disseminirten degenerativen Herde in der Gegend des 7. Dorsalsegmentes zu verlegen. — Es waren wieder Herde älteren Datums ohne Körnchenzellen, Infiltration u. dgl. Sie stellten an sich keine symmetrische Degeneration dar. — Wodurch diese Herde zu Stande gekommen sind, darauf lässt sich keine bestimmte und beweiskräftige Antwort geben. Angesichts des Umstandes, dass im unteren Brustmarke wieder veränderte, resp. obliterirte Gefässe getroffen worden sind — eben gegenüber der Fissura posterior und den Hintersträngen und ausserdem Gefässe mit älteren Obliterationen, — sind die in Rede stehenden Herde am wahrscheinlichsten direct auf diese Gefässveränderungen zurückzuführen. — Für diese Herkunft spricht die

Disseminirtheit der Herde selbst, was besonders auf Grund des ersten Falles hervorgehoben werden muss.

Viel schwieriger gelingt es, die Ursache der absteigenden Degeneration anzugeben. Es kann eigentlich nur das eine festgestellt werden, dass sie von derselben Höhe ausgegangen war, wo die degenerativen Herdchen in den Hintersträngen sich befanden. — Gegenüber der aufsteigenden Degeneration konnte aber eine anatomische Läsion im Bereiche der motorischen Leitungsbahnen als Ursache der absteigenden Degeneration nicht nachgewiesen werden. Es bleibt nur übrig, anzunehmen, dass hierbei wieder die circulatorischen Verhältnisse die wesentlichste Rolle spielten. Letzteres darf eben auf Grund des ersten Falles vermuthet werden. Im diesbezüglichen Protokolle ist auf die Constatirung der aufsteigenden Degeneration aufmerksam gemacht. Diese Degeneration (noch von einem geringen Grad) stellte sich nun ein, trotzdem keine bedeutenden anatomischen Läsionen im Rückenmarke im Allgemeinen und in den Hintersträngen im Speciellen nachgewiesen werden konnten. Wir haben aber angenommen, dass, trotzdem keine anatomische Quertrennung des Rückenmarkes vorlag, jedoch eine functionelle Nekrose, eine functionelle Quertrennung desselben stattgefunden hat. Demgemäss muss auch consequent angenommen werden, dass die aufsteigende Degeneration eben durch diese functionelle Nekrose des Rückenmarkes herbeigeführt wurde ganz in derselben Weise, wie dies bei einer nachweisbaren anatomischen Quertrennung der Fall zu sein pflegt.

Aehnliches vermuthen wir bezüglich der absteigenden Degeneration im zweiten Falle. Dass Störungen der Ernährung im mittleren und unteren Brustmark existiren konnten, ist sehr wahrscheinlich wegen der nachgewiesenen Gefässveränderungen. Waren solche Störungen einmal da, so konnte eine functionelle Nekrose des motorischen Neurons sehr leicht sich einstellen, worauf die Degeneration der peripherischen Ausläufer zu Stande kam, obgleich keine anatomischen sichtbaren Zeichen solcher Nekrose sich ausgebildet haben.

Die eben besprochenen Veränderungen, d. h. die degenerativen Herdchen in den Hintersträngen und die secundären Degenerationen bildeten sich — um noch einmal daran zu erinnern — noch vor der Aufnahme des Kranken in die Klinik, bezgl. vor dem Erscheinen des klinischen Bildes einer „Myelitis transversa.“ Anamnestisch verliefen sie symptomlos: (ich meine hierbei natürlich nur die Herdchen in den Hintersträngen und die absteigende Degeneration: bekanntlich haben wir für die aufsteigende Degeneration keine unmittelbaren klinischen Symptome). Ob diejenigen unbestimmten und geringen Be-

schwerden im rechten Scapulargebiet und in den Seiten, an welchen der Patient einen Monat vor der letzten Erkrankung gelitten hatte, etwas Gemeinsames mit den Rückenmarksdegenerationen hatten, lässt sich mit Sicherheit nicht beantworten. Sie konnten ebenso gut mit den bei der Autopsie gefundenen Lungenveränderungen im Zusammenhange stehen. Von den in der Klinik constatirten Symptomen dürfte man vielleicht die Steigerung der Sehnenreflexe (am ersten Tage des Aufenthaltes noch vor dem Eintreten der Paraplegie beobachtet) auf die absteigende Degeneration zurückführen.

Die Genese der Paraplegie lässt sich ungezwungen aufstellen. Ganz wie im ersten Falle befand sich das Rückenmark in gewisser Höhe rings herum von obliterirten Gefässen umgeben¹⁾, resp. von einer grösseren Anzahl von obliterirten Blutleitern versehen, als in sonstigen Höhen. Wir nehmen nun an, dass die Blutzufuhr in diesem Abschnitte in einem gewissen Momente ungenügend geworden war, worauf eine functionelle Nekrose dieses ganzen Abschnittes sich eingestellt hat. Dass nur dieses Segment des Rückenmarkes (zwischen dem 3.—5. Dorsalnerven) und nicht ein anderes eine solche Nekrose erlitten hatte und dadurch zum Ausgangspunkt des klinischen Krankheitsbildes wurde, dafür spricht eben die Localisirung der umfangreichsten Rückenmarksveränderungen in dem Gebiete der umfangreichsten Gefässveränderungen.

Somit fassen wir die myelitischen Herde im vorliegenden Falle als Zeugniss dafür auf, dass hochgradige circulatorische Störungen im oberen Brustmark stattgefunden haben. Ja noch mehr: in anatomisch-klinischer Hinsicht hat diese disseminirte Myelitis für uns nur die obige Bedeutung und keine mehr. Wir stellen uns also bei der Beurtheilung der Veränderungen im Rückenmarke selbst im zweiten Falle auf denselben Standpunkt, wie im ersten, d. h. an sich haben diese Veränderungen mit der acuten Paraplegie nichts zu thun: die Paraplegie ist nicht durch diese sichtbaren anatomischen Läsionen der Rückenmarksubstanz zu Stande gekommen, sondern durch die Aufhebung der normalen circulatorischen Verhältnisse. Die nachgewiesenen disseminirten Herde zeigen nur ein rein anatomisch-pathologisches Interesse und stellen an sich eine spätere entzündliche Reaction im physiologisch todtten Gewebe vor.

1) Wie im ersteren Falle handelte es sich dabei, ausser Endoarteriitis, auch um Endophlebitis obliterans.

Die obigen Ueberlegungen könnten ohne Zweifel aprioristisch genannt werden, wenn man nur den einen Fall (II) vor sich hätte. Angesichts der Ergebnisse des ersten Falles erscheinen sie aber gar nicht hypothetisch. Der erste Fall deckt sich durch seine Symptome und Veränderungen mit dem zweiten: in beiden haben wir dieselbe Localisirung' und Verbreitung der Gefässobliterationen in der Pia, dieselben keilförmigen disseminirten Herde in den Seitensträngen einerseits und dieselben Störungen seitens der motorischen Sphäre, denselben klinischen Verlauf andererseits. Der Unterschied besteht nur darin, dass die nicht entzündlichen Herde des ersten Falles sich als entzündliche im zweiten Falle repräsentiren. Der klinische Verlauf der zweiten Beobachtung zeigt aber im Vergleich mit der ersten absolut kein Plus, welches auf Rechnung des entzündlichen Charakters der Rückenmarksveränderungen bezogen werden könnte. Wenn nun das klinische Krankheitsbild des ersten Falles nur auf die physiologische Nekrose eines Rückenmarksabschnittes zurückgeführt werden muss, so darf ich ebenso keinen anderen Schluss für den zweiten Fall machen. Ja, wir haben im zweiten Falle wieder diejenige Eigenthümlichkeit beobachtet, welche im ersten schon beim Leben mit der Annahme einer Entzündung schwer zu vereinbaren war: das Fehlen des Fiebers im ersten Krankheitsstadium. Vielleicht ist das noch mehr ein Hinweis darauf, dass die anatomischen Entzündungszeichen im zweiten Falle sich erst später (als Reaction) eingestellt haben, nachdem die klinischen Symptome schon zur völligen Ausbildung gekommen waren.

Durch die obige Analyse wird zugleich die nosographische Stellung des zweiten Falles bestimmt. Sind einmal die myelitischen Veränderungen als eine reactive Erscheinung aufgefasst worden, welche zu dem klinischen Bilde in keiner unmittelbaren Beziehung stehen, so gehört der zweite Fall nicht zu den Myelitiden und darf diesen Namen ebenso wenig tragen, wie der erste, der nicht einmal entzündliche Zeichen erwiesen hat. Beide Fälle müssen dem Capitel der thrombotischen Processe im Rückenmarke zugerechnet werden und gar nicht demjenigen der Myelitis, ganz nach derselben Logik, wie Thrombose und Embolie im Gehirn, auch mit entzündlichen Erscheinungen, von der echten Encephalitis nosographisch abgetrennt sind. Der Name, mit welchem ich die vorliegende Abhandlung betitelt habe, „Myelopathia endoarteriitica acuta“, erscheint mir für beide Fälle am zweckmässigsten, indem in denselben der Ausgangspunkt sowohl der kli-

nischen Symptome wie der eventuellen anatomischen Veränderungen im Rückenmarke enthalten ist.

Durch die Bezeichnung „Myelopathia endoarteriitica“ soll durchaus kein neues Krankheitsbild geschaffen werden! Fälle, wie meine zweite Beobachtung, sind schon zur Genüge beobachtet und beschrieben worden. Mein Fall mit disseminirten Herden im Rückenmarke bei einer syphilitischen Person ist gerade ein neuer Fall von sogenannter „acuter syphilitischer Myelitis“. — Man hat bisher über zehn Fälle dieser Art beschrieben: den letzten Fall: „acute Myelitis und Syphilis“ betitelt, veröffentlichte vor Kurzem Rosin¹⁾, welcher auch über alle bisher bekannten diesbezüglichen Beobachtungen in seiner Abhandlung ausführlich referirt. Die meisten Fälle von dieser acuten syphilitischen Myelitis stimmen unter einander und mit meinen beiden Fällen bezüglich des klinischen Verlaufes ausserordentlich überein: rasche Entwicklung von motorischer und sensativer Paraplegie ohne Schmerzerscheinungen, ohne Fieber im Beginn der Erkrankung, rasche Bildung von Decubitus und Cystitis gangraenosa und dergl. Anatomisch — wie in meiner zweiten Beobachtung — obliterirte Gefässe in der Pia und kleine disseminirte entzündliche Herde in der weissen Substanz. Dasselbe (klinisch und anatomisch) findet Rosin in seinem Falle: obgleich er aber die Ursache der myelitischen Herde in die endoarteriitischen Gefässveränderungen der Pia verlegt, behält er trotzdem die Bezeichnung „acute syphilitische Myelitis“.

Es gab aber schon früher in der Literatur Stimmen, für welche letztere Bezeichnung und Classificirung ganz unzweckmässig erschien. So z. B. will Goldflam²⁾, besonders bezüglich seines zweiten Falles, die gefundenen Rückenmarksveränderungen nicht „echt myelitisch“ nennen. An verschiedenen Orten seiner Abhandlung findet man folgenden Passus: „Das Rückenmark hat augenscheinlich durch Beeinträchtigung der Ernährung infolge von Gefässalterationen gelitten.“ „Wenn auch der Process in der weichen Haut in gewissem Grade entzündliche Merkmale trägt, so kann man dies für's Rückenmark nicht zugeben.“ Goldflam fand nämlich im mittleren Dorsaltheile kleine disseminirte Herde in der weissen Substanz, welche meistens die weiche Haut erreichten und von einander durch gesundes Gewebe getrennt waren. Nach der Anführung des mikroskopischen Bildes kommt er zum folgenden Schlusse: „diese Alterationen entsprechen durchaus nicht einem entzündlichen Vorgange, sie gleichen

1) Acute Myelitis und Syphilis. Zeitschrift für klin. Medicin. 1896. Bd. XXX. Heft 1 u. 2.

2) Ueber Rückenmarkssyphilis. Wiener Klinik. 1893. Heft 2 u. 3.

ganz dem bei Encephalomalacie vorkommenden Zerfalle der Nervenelemente mit Bildung von Körnchenzellen und nachfolgender Resorption. Deswegen betrachten wir den Process in diesem Falle als eine Rückenmarkserweichung, „Myelomalacie“, die durch Kreislaufstörungen infolge von Gefässveränderungen in der Pia verursacht wurde.“ Goldflam basirt letzteren Schluss auf die Thatsache, dass er auch im Gebiete der intensivsten Rückenmarksveränderungen nirgends grössere Zelleninfiltrationen, nur Hyperämie der Gefässe und hier und da kleine Blutergüsse (wie in meinem ersten Falle) beobachtet hat. Endlich weist er darauf hin, dass das klinische Bild seines Falles vor Allem wegen des Fehlens von Fieber bei der Ausbildung der Paraplegie mit dem Begriffe der Erweichung, nicht aber eines Entzündungsprocesses im Rückenmarke stimmt. Das Fieber gesellte sich, wie in meinen Fällen, nur dann hinzu, „als acuter gangränöser Decubitus, eiterige Blasenentzündung und aufsteigende Entzündung der Nieren und Nierenbecken sich eingestellt hatten.“

Goldflam verbindet aber noch das rasche Auftreten von Lähmungen in den Beinen, der Blase und dem Mastdarm „mit der Bildung von Erweichungsherden im Dorsal- und Dorsallendenmarke“. In diesem Punkte unterscheiden sich also unsere Anschauungen über die Genese der klinischen Symptome, denn für mich — um noch einmal zu wiederholen — sind die Rückenmarksveränderungen selbst nur von einer rein anatomischen Bedeutung. Dementsprechend glaube ich, dass auch in den Goldflam'schen Fällen, wie in vielen sonstigen, die Entwicklung der klinischen Symptome der Ausbildung der myelitischen Herde vorausging und demgemäss die Bildung der Paraplegie im unmittelbaren ursächlichen Zusammenhange mit der Störung der circulatorischen Verhältnisse im Rückenmarke infolge der Gefässobliterationen stand. Sonst stimme ich mit Goldflam in Vielem überein, wenn ich auch einen entzündlichen Charakter der Herde in meinem zweiten Falle nicht anerkennen darf. Dass aber vom anatomischen Standpunkte aus diese disseminirte Myelitis keine primäre, sondern eine reactive, secundäre ist, und dass sie im Grossen und Ganzen dieselbe pathologische Erscheinung bildet, wie die Encephalomalacie infolge von Gefässveränderungen, geht ebenso gut aus den Goldflam'schen wie meinen Beobachtungen hervor.

Dass die obigen principiell wichtigen (bezüglich der nosographischen Abtrennung der endoarteriitischen Myelopathie von den echten Myelitiden) Ueberlegungen nicht an allen bisher veröffentlichten Fällen durchgeführt werden konnten, ist leicht verständlich. — Wie dies

häufig in der klinischen Pathologie der Fall ist, verdanke ich die Durchführung meiner Analyse einem glücklichen Zufall und der Wahl der Fälle: die Deutung des zweiten Falles, wie ich dieselbe oben anführe, ist ohne den ersten Fall kaum möglich. — In den meisten bisherigen Veröffentlichungen über die „acute syphilitische Myelitis“ waren aber die Bedingungen zur Klärung der Frage gar nicht so günstig. In manchen Fällen waren neben umfangreichen Gefäßobliterationen in der Pia auch entzündliche Rückenmarksveränderungen stark entwickelt; so z. B. waren im ersten Falle Goldflam's schon makroskopisch im mittleren und unteren Dorsaltheile Herde sichtbar; im Dorsallendentheile war die Rückenmarkszeichnung gänzlich verwischt. Bei derartigen Vorkommnissen kann man den Gedanken vom unmittelbaren Zusammenhange der Myelitis mit den klinischen Symptomen kaum aufgeben. Ja, man darf auch einen solchen Zusammenhang, d. h. die Bedeutung der Myelitis selbst für das Zustandekommen der klinischen Symptome a priori nicht leugnen. Man kann sich folgende Möglichkeit denken: es seien nur wenige Aeste obliterirt, so dass die Versorgung des Rückenmarkes noch nicht stark beeinträchtigt ist, und noch keine functionelle Nekrose zu Stande kommt. Dabei bilde sich aber an einem gefährdeten Punkte des Rückenmarksquerschnittes eine reactive Entzündung, welche sich immer mehr verbreite und endlich einen beträchtlichen Theil des Rückenmarksquerschnittes und die Pia einnehme. Davon solle die Paraplegie als unmittelbare Folge der myelitischen Erweichung und Zerstörung der motorischen Bahnen entstehen. Besonders die Fälle von sog. chronischen syphilitischen Myelitiden, bei welchen ebenso endoarteriitische Veränderungen constatirt zu werden pflegen, lassen den obigen Gang der Dinge vermuthen. Ja, aber das sind chronische Fälle, die sich mit ihrem klinischen Verlaufe von unseren Fällen unterscheiden! Möglicher Weise giebt es noch mehr acute Fälle, in welchen die Paraplegie unmittelbar durch die reactive Myelitis zu Stande kommt; ob deren klinischer Verlauf sich mit demjenigen der acuten endoarteriitischen Myelopathie vollkommen deckt, ist noch eine Frage. Bezüglich der letzten möchte ich an diesem Orte auch auf eine Einzelheit hinweisen, welche mit der directen circulatorischen Genese der Paraplegie im Einklang steht — nämlich auf die Raschheit der Entwicklung der spinalen Symptome. Bekanntlich zeichnen sich die Krankheitsbilder, welche z. B. durch die Gefäßembolie, auch häufig Thrombose, Gefäßruptur und dergl. entstehen, eben durch dieses Merkmal aus.

Alle obigen Möglichkeiten dürfen aber die Selbständigkeit

der acuten endoarteriitischen Myelopathie gegenüber der acuten Myelitis nicht verneinen lassen. In der Pathologie giebt es überall unreine anatomische und klinische Formen, Combinationen von grundverschiedenen Processen und dergl. Die anatomisch und pathogenetisch unreinen Formen sind auch häufig klinisch unrein. Viele Fälle von „acuter Myelitis nach Syphilis“ zeigen aber ein äusserst ähnliches, klinisches Bild, was auch Boettiger¹⁾ betont. Das ist, um zu wiederholen, eben das Bild, welches unsere beiden Fälle zeigen. Gemäss unserer Auseinandersetzung sind aber diese Fälle nosographisch keine Myelitiden, sondern Fälle von acuter endoarteriitischer Myelopathie.

Es muss hierbei erwähnt werden, dass das anatomische Bild, welches in den letzteren Fällen infolge der Gefässobliterationen im Verlaufe der Erkrankung sich ausbildet, auch in anderweitigen Fällen beobachtet wurde. Es sind nämlich schon einige Fälle von idiopathischer disseminirter Myelitis beschrieben worden, in welcher kleinere disseminirte Herde in der weissen Substanz, meistens unweit des Randes des Rückenmarkes, nebst geringer Betheiligung der grauen Substanz beobachtet wurden. Einen solchen Fall hat vor zwei Jahren Küstermann²⁾ ausführlich besprochen. — Der klinische Verlauf dieses Falles ähnelte dem der meinigen sehr stark: rasche Bildung von Paraplegie und Blasenlähmung (im Laufe einiger Stunden) ohne Schmerzen, Sensibilitätsstörungen nebst Taubheitsgefühl, in der 4. Woche der Erkrankung Decubitus. Im weiteren Verlaufe der Krankheit bildeten sich wohl noch Contracturen aus, und die Krankheit dauerte über 4 Monate. Anatomisch zeigte das Rückenmark dasselbe Bild wie unser zweiter Fall, — bis auf secundäre Degenerationen. Ja, es fanden sich sogar in der Pia vollständig obliterirte Gefässe! Nähere Angaben über die Verbreitung und Localisirung der Obliterationen fehlen in der Abhandlung Küstermann's. Auf diese Seite der Frage legt er weniger Gewicht: er schliesst die Lues sowohl nach anamnestischen Daten wie auch den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung aus und nimmt als Ursache der Myelitis eine Infection an. Dafür giebt es gewiss keine Beweise in der Abhandlung des Verfassers. Angesichts der Entwicklung der Erkrankung und des ganzen anatomisch-pathologischen Bildes erscheint für uns die Vermuthung viel wahrscheinlicher, dass der Fall

1) Beitrag zur Lehre von denluetischen Rückenmarkskrankheiten. Archiv für Psychiatrie. 1894. Bd. XXVI. S. 649. Ausführliche Literaturangaben.

2) Ein Fall von Myelitis der weissen Substanz. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1894. Bd. XXVI. S. 381.

von Küstermann eine endoarteriitische Paraplegie mit secundärer Bildung von myelitischen Herden ist.

Andere Fälle von disseminirter Myelitis wie die von Kuessner und Brosin¹⁾, Westphal²⁾ (nach Pocken³⁾) zeigen für diese Vermuthung nur wenige oder gar keine Anhaltspunkte. Es ist aber auch durchaus möglich, dass ganz idiopathische Myelitiden mit derselben Localisirung in der weissen Substanz existiren, wie die secundären infolge der Gefässobliterationen. Manche Autoren solcher Fälle führen den Ausgangspunkt der Rückenmarkserkrankung in ihren Fällen auch auf die Gefässe zurück, angesichts der Thatsache, dass die Herde in der Mitte oder nach der Längsrichtung ein Gefäss enthielten (Kuessner und Brosin (l. c.), Francotte⁴⁾ Achard et Guinon⁵⁾, Westphal. Diese Herde in der weissen Substanz, wie wir es schon wissen, liegen im Blutgebiet der Tractus laterales. Andererseits weist Goldscheider⁶⁾ bezüglich der Poliomyelitis anterior acuta darauf hin — sie ist nach Allem eine primäre infectiöse Erkrankung des Rückenmarkes — dass die entzündlichen Erscheinungen sich im Gebiete der Arteria spinalis anterior abspielen. Analog kann in anderen Fällen der Krankheitsstoff dem Rückenmarke vor Allem durch die Tractus laterales zugeführt werden und somit vorwiegend disseminirte Herde in der weissen Substanz herbeiführen.

Verlangt man einmal eine nosographische Selbständigkeit für die acute endoarteriitische Myelopathie, so muss die Frage nach der Bedeutung der Syphilis dabei gleich beantwortet werden. Die Syphilis ist ohne Zweifel die häufigste Ursache der Endoarteriitis, wenn auch zugleich sicher scheint, dass anderweitige Schädlichkeiten dieselbe Gefässveränderung verursachen können. Ja, in unserem ersten Falle war auf Syphilis kein Verdacht: somit konnte seine Endoarteriitis gar nicht syphilitischen Ursprunges sein. Dasselbe ist mit der Beobachtung Küstermann's der Fall. Nun verlief mein erster Fall klinisch in derselben Weise, wie der zweite mit syphilitischer Aetiology. Auch anatomisch waren im letzteren keine Merkmale nach-

1) Myelitis acuta disseminata. Archiv f. Psychiatrie. 1886. Bd. XVII. H. 1.

2) Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Ebenda. 1872. Bd. III.

3) Sonstige Casuistik siehe bei Küstermann und Goldscheider.

4) Etudes sur l'anatomie pathologique de la moëlle épinière. Archives de Neurologie. 1891. T. XIX.

5) Archives de médecine expérimentale. September 1889.

6) Ueber Poliomyelitis. Zeitschrift für klin. Medicin. 1893. Bd. XXIII. S. 494.

weisbar, woran man seine syphilitische Natur erkennen konnte. Uebrigens wird von den meisten Autoren die Thatsache hervorgehoben, dass die „syphilitischen“ Rückenmarksveränderungen (besser gesagt Rückenmarkssyphilis bei oder nach Syphilis) im Allgemeinen und die sogenannte acute syphilitische Myelitis im Speciellen keine specifischen anatomischen Zeichen tragen. In der That sind gemäss den obigen Auseinandersetzungen die Läsionen in der Rückenmarkssubstanz ganz einfach nekrotischer und reactiv entzündlicher Natur: sie entstehen gar nicht unmittelbar als Folge der syphilitischen Infection, sondern der mechanischen Störung der Blutzufuhr infolge der Gefässobliterationen. Im Einklang damit zeigt auch der klinische Verlauf der „acuten syphilitischen Myelitis“ vollkommene Unabhängigkeit von der Syphilis. — Es wurde schon mehrfach beobachtet — was auch Boettiger (l. c.) bei der Besprechung dieser Erkrankung betont — dass die antisymphilitische Therapie dabei nichts nützt. In unserem zweiten Falle wurde dieselbe so früh wie möglich eingeleitet und eine Zeit lang energisch durchgeführt, ohne dass wir dabei den geringsten günstigen Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung constatiren könnten.

Ueberlegt man sich das Alles, so darf der acuten endoarteriitischen Myelopathie nach Syphilis keine besondere Stellung in der Nosographie im Vergleich mit denselben Fällen anderweitiger Herkunft zuertheilt werden. Durch einen solchen Schluss wird die acute endoarteriitische Myelopathie nach Syphilis vom Capitel der Rückenmarkssyphilis natürlich abgetrennt werden. Auf den ersten Blick erscheint dies ein reactionärer Klassificirungsversuch, weil es gegenwärtig für das Rationellste gilt, die Krankheitsformen nach deren Aetiologie einzutheilen. Dieses Prinzip lässt sich aber nicht immer glücklich durchführen. Bei der endoarteriitischen Myelopathie spitzt sich die Frage ganz ähnlich zu, wie bei der Tabes dorsalis, welche ihre Entstehung am häufigsten der Syphilis verdankt. Trotzdem wird die syphilitische Tabes gar nicht als Rückenmarkssyphilis aufgefasst und von der nichtsyphilitischen abgetrennt, und zwar, weil der ganze klinische Verlauf der Tabes vielleicht ausschliesslich von den anatomischen Veränderungen und kaum von der Vergiftung mit syphilitischen Toxinen unmittelbar abhängig ist.

Durch die Abgrenzung der acuten endoarteriitischen Myelopathie aus dem Sammeltopfe der Rückenmarkssyphilis gewinnt auch der Begriff der letzteren an Einheitlichkeit und Abrundung. — Nach Oppenheim¹⁾ ist der klinische Verlauf der Rückenmarkssyphilis ein

1) Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Berlin 1890. Auch Handbuch der Nervenkrankheiten. 1894.

schubweiser und sehr wechselvoller: diese Charakteristik erscheint jetzt erst nach Ausschaltung der „acuten syphilitischen Myelitis“ (vielleicht zum Theil auch der Erb'schen spinalen Paralyse) sehr plausibel. In der That sind die meisten Fälle von Rückenmarkssyphilis Meningitiden und sog. Meningomyelitiden (weit seltener Rückenmarksgumma), bei welchen klinisch meningitische Symptome vorherrschen, anatomisch eine mehr circumscripte oder diffuse Infiltration der weichen Haut existirt. Die „myelitischen“ Symptome rühren von der Compression des Rückenmarkes seitens der verdickten Pia her, auch von dem Uebergreifen der Piafiltration auf das Rückenmark mittels der Piafortsätze (Geschwulstzapfen von Oppenheim und Siemerling). Die Infiltration kann an sich selbst oder unter dem Einflusse der Behandlung abnehmen, wodurch Besserungen und Schwankungen des klinischen Verlaufes zum Vorschein kommen.

Bei diesen Meningitiden und Myelitiden können gewiss auch obliterirte Gefässe (wegen Intimawucherung) in der Pia vorkommen. Wird diese Endoarteriitis einmal umfangreicher, so dass dadurch ein Rückenmarkssegment auf einmal physiologisch-nekrotisch wird, so entsteht Combination der syphilitischen Meningitis oder Meningomyelitis mit acuter endoarteriitischer Myelopathie. Diese Combination dürfte sich durch rasche Entwicklung oder Zunehmen der Paraplegie, Lähmung der Blase und des Mastdarmes, rasche Bildung von Decubitus gangraenosus kundgeben und nach diesem Symptomencomplex diagnosticirt werden. Ja, es zeigen auch manche Fälle von „acuter syphilitischer Myelitis“ die obige Combination. Rosin weist auf Grund der Analyse der bisherigen Casuistik darauf hin, dass dem Ausbruche der acuten Paraplegie häufig längere Zeit hindurch (4 Monate, ein Jahr) verschiedene flüchtige Symptome vorgehen — meistens meningitische Symptome (lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, kurzdauernde subjective und objective Sensibilitätsstörungen), welche an sich selbst oder unter der specifischen Behandlung zurücktreten. Das ist eben ein schubweiser Verlauf nach der Oppenheim'schen Charakteristik. Bei der anatomischen Untersuchung findet man dabei ältere Piaverdickungen, wie z. B. im ersten Falle Goldflam's, wo der Patient 10—14 Tage vor dem Ausbruch der Paraplegie an reissenden Schmerzen in den Beinen und Gürtelgefühl gelitten hatte. Unser zweiter Fall ist in der obigen Hinsicht ganz rein; er war insoweit complicirt, als ältere Degenerationen neben der endoarteriitischen Myelopathie vorhanden waren, welche am wahrscheinlichsten auch der Gefässobliteration ihren Ursprung verdankten und dabei nichts Syphilitisches trotz frischer Syphilis darstellten.

Man hat auch einige Cerebralsymptome der Entwicklung der acuten endoarteriitischen Myelopathie vorangehend beobachtet (z. B. Doppeltsehen). Dies ist leicht verständlich, weil endoarteriitische Veränderungen auch an den Hirnhäuten sehr häufig existiren. Ich selbst bin im Besitz einer solchen Beobachtung, wo gleichzeitig auch stärkere Hirnanomalien vorhanden waren. Die klinische Geschichte dieses Falles ist sehr interessant in Bezug auf die Genese der „cerebralen“ und „spinalen“ Krankheitserscheinungen. Ist meine Deutung dabei richtig, so bildet die Beobachtung einen wichtigen Beitrag zur Klärung der Rolle und Bedeutung der endoarteriitischen Kreislaufstörungen gegenüber den Rückenmarksveränderungen beim Zustandekommen des klinischen Krankheitsbildes.

Fall III. Stef., Domin., ehemaliger Oberkellner, 60 Jahre alt, wurde in die medicinisch-diagnostische Klinik am 2. Februar 1894 aufgenommen. Anamnestische Daten waren sehr spärlich, weil der Kranke deutlich abgestumpftes Gedächtniss und deprimierten Geisteszustand zeigte, obgleich er alle Fragen verstanden hatte und dieselben zu beantworten versuchte. Er klagte nur über Kopfschmerzen, welche seit 6 Wochen bestanden haben sollen, auch über Schmerzen in der Brust (?). Temperatur Abends 38,5°. Den Kranken habe ich gleich nach dessen Ankunft gesehen, mit ihm gesprochen und ihn auch untersucht. Folgendes wurde constatirt. Guter Körperbau, gute Ernährung, in den inneren Organen bis auf mässige Erniedrigung der Lungengrenzen und Bronchitissymptome, keine Abnormitäten nachweisbar. Seitens des Nervensystems: Pupillen gleich gross, äusserst träge Reaction auf Lichteindrücke, gute bei Accommodation. Zittern der Oberextremitäten, besonders der rechten; Händedruck beiderseits normal. Muskelkraft der Unterextremitäten zeigt keine auffallende Abschwächung, bei passiven Bewegungen trifft man einen mässigen Widerstand. — Der Kranke konnte ganz gut marschiren (die Untersuchung wurde sogar in aufrechter Stellung ausgeführt), wackelte bei geschlossenen Augen nicht. An demselben Abende hatte er Stuhl- und Harnentleerung: anscheinend war also die Blasen- und Mastdarmfunction erhalten. Anscheinend keine Sensibilitätsstörungen, weder Steifigkeit, noch Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Knie-reflexe gesteigert.

Im Laufe der Nacht änderte sich nun das Krankheitsbild auffallend. Temp. Morgens 39,8°; Puls 120; Resp. 30. Der Kranke ist noch stärker deprimirt als gestern und versteht die an ihn gerichteten Fragen nur schlecht. Die Oberextremitäten wie gestern; dagegen hat sich an den unteren eine deutliche Paraparese eingestellt. Die Bewegungen im Bette sind wohl nach allen Richtungen möglich, keine Ataxie, kein Zittern; der Widerstand bei passiven Bewegungen ist aber viel schwächer als gestern, und der Kranke kann gar nicht stehen. Sensibilität (wenigstens Temperatur- und Schmerzsinne) nach Allem intact, denn der Kranke reagirt auf Kneifen und Anlegen von Probirgläsern mit heissem und kaltem Wasser. Beiderseits Fussclonus, beträchtlich gesteigerte Knie-

reflexe, auch ausgesprochene Tricepsreflexe an den Oberextremitäten. Hautreflexe lebhaft, an beiden Seiten gleich. Retentio urinae: mittelst Katheters wurden 400 Ccm. eiweiss- und zuckerfreien Harnes von saurer Reaction entleert. Eisbeutel auf den Kopf, innerlich Inf. Sennae composit.; reichliche unwillkürlichen Stuhlentleerungen. Temp. Abends 39,2°.

Am folgenden Tage Temp. Morgens 36,4°, Puls 110, Besserung, der Kranke ist munterer, giebt Antworten auf die Fragen und kann im Bette sitzende Stellung behalten, ist aber gar nicht im Stande zu stehen. Es konnte Sprachstörung von anarthritischem Charakter festgestellt werden, wie sie den progressiven Paralytikern eigen ist. Harnentleerungen zweimal täglich mittelst Katheters. Mastdarmlähmung.

5. Februar. Temp. Morgens 36,8°. Klagen über Schwäche und Kopfschmerzen. Aermalige Sensibilitätsuntersuchung, welche viel besser, als in den ersten Tagen ausgeführt werden konnte, ergibt keine deutlichen Abweichungen von der Norm. Temp. Abends 39,6°.

7. Februar. Verschlimmerung. Temp. Morgens 39,4°, Puls 120, klein, Resp. 40. Am Kreuzbein — Decubitus gangraenosus acutus. Harn von schwach alkalischer Reaction, trübe, ziemlich viel Eiterkörperchen enthaltend. Plantarreflexe stark, dagegen die scrotalen und abdominalen sehr schwach. Der rechte Abdominalreflex fällt schwächer als der linke aus. Abdomen aufgetrieben. Temp. Abends 39,8°.

7. Februar. Temp. 36,0°, Puls 108, Resp. 28. Parese der Beine hat scheinbar zugenommen. Wie früher Harnretention und Mastdarmlähmung. Temp. Abends 38,8°.

8. Februar. Temp. Morgens 36,8°, Puls 100, voll. Rechte Pupille etwas breiter als die linke. Colossaler Decubitus, starke Cystitis. Temp. Abends 37,6°.

Seit diesem Tage rasch fortschreitende Verschlimmerung des allgemeinen Zustandes. Septicopyämisches Fieber.

Tod am 14. Februar Nachts, also 11 Tage nach der Ankunft des Kranken in die Klinik und Beginn der Beinparese, Blasen- und Mastdarmlähmung. Im Laufe der letzten Woche blieben Symptome Seitens des Nervensystems unverändert. Atrophische Erscheinungen an den Beinmuskeln konnten nicht nachgewiesen werden.

Die Kopfschmerzen, Zittern der Oberextremitäten, reflectorische Pupillenstarre, anarthrische Sprachstörung, Steigerung der Sehnenreflexe (Tricepsreflexe) wiesen auf die chronische Meningoencephalitis anterior hin (progressive Paralyse). Es gesellten sich nun in raschem Tempo Parese der Beine und gleichzeitig Mastdarmlähmung und Harnretention, einige Tage darauf Decubitus gangraenosus und eitrige Cystitis hinzu: letztere haben die Septicopyämie und den letalen Ausgang im Laufe von 11 Tagen bewirkt. — Durch Hinzutreten dieser „spinalen“ Symptome wurde nun die Diagnose schwieriger gemacht. Es musste die Frage aufgeworfen werden, ob sie wirklich „spinal“ sind, d. h. von einer speciellen Rückenmarkserkrankung herrühren. Beim Leben schien mir eben letztere Vermuthung wahrscheinlicher. Die makroskopischen Ergebnisse der Autopsie waren aber für diese Annahme durchaus ungünstig. An den Rücken-

markshäuten und dem Rückenmarke selbst konnte nichts Abnormes, bis auf eine mässige Hyperämie, festgestellt werden. Dagegen zeigte das Gehirn starke Veränderungen. Die weiche Haut war in der Frontalgegend getrübt und mit der Gehirnoberfläche stellenweise verwachsen. Art. fossae Sylvii und basilaris verdickt, hart, das Lumen verengt. Graue Substanz des Vorderhirnes verdünnt. Beide Seitenventrikel stark erweitert und sehr viel Flüssigkeit enthaltend, Ependym verdickt. Hydrocephalus chronicus. Von den Veränderungen in den sonstigen Organen sind zu erwähnen: Cystitis gangraenosa, Nephritis acuta mit kleinen Abscessen, trübe Schwellung der Leber und Milz, mässiges Emphysem.

Bekanntlich kommt Parese, resp. Paraplegie der Beine auch in der Symptomatologie des Hydrocephalus chronicus (besonders bei Kindern) vor. Man konnte sich nun denken, dass durch die Zunahme der Flüssigkeitsmenge in den Hirnventrikeln (infolge einer Exacerbation des meningitischen Processes, wofür die Fieberbewegungen sprechen) eine Compression der Pyramidenbahnen zu Stande gekommen war — denn die Parese der Beine, Harnretention, Decubitus u. s. w. sind auch als cerebrale Symptome nicht ausgeschlossen: für die cerebrale Herkunft passte auch das Fehlen der Sensibilitätsstörungen sehr gut. Somit schien es mir, die spinale Genese der in Rede stehenden Symptome Anfangs ganz aufgeben zu müssen. Glücklicher Weise habe ich aber das Rückenmark in die Müller'sche Flüssigkeit gelegt; und nachdem ich die zwei obigen Fälle bereits bearbeitet hatte, erschien mir auch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes des dritten unentbehrlich. Die Ergebnisse, welche ich dabei erhalten habe, machen nun wieder die erste Vermuthung am wahrscheinlichsten, d. h. dass die Symptome Seitens der Beine, Harnblase und Mastdarms nicht „pseudospinal“, sondern echt spinal waren.

Methodik wie oben. In der Rückenmarkssubstanz selbst konnten, bis auf eine mässige Hyperämie, keine Veränderungen nachgewiesen werden: höchstens fielen ein paar gequollene Axencylinder am Rückenmarksrande in verschiedenen Höhen auf. Etwas häufiger wurden kugelige Gebilde getroffen (hellgrüne Färbung an den Rosin'schen Präparaten), welche bekanntlich bei alten Subjecten zu finden sind. Die Zellen der grauen Hörner und der Clarke'schen Säulen sind ganz gut erhalten; speciell ist das in Bezug auf die Zellen des unteren Dorsalmarkes und der Lumbalanschwellung zu betonen. Die Gefässe der Rückenmarkssubstanz zeigen nirgends Verdickungen noch Infiltration.

Dagegen zeigen manche Gefässe der weichen Haut ausgesprochene endoarteriitische Veränderungen. Schon in der Cervicalanschwellung ist ein kleines obliterirtes Gefässchen gegenüber der Hinterfissur zu sehen, ausserdem ein verdickter Querschnitt in der Nähe der rechten Hinterwurzeln, wo die Adventitia an einer Stelle dicht infiltrirt ist. Diese Infiltration geht auch auf die benachbarte Pia über, so

dass dadurch ein ovales Gebilde von Kernen gebaut wird. Das Ganze lässt eine gummatöse Infiltration vermuthen.

Im oberen Brusttheil giebt es bei den rechten Hinterwurzeln zwei obliterirte Aestchen, auch mit Infiltration der Adventitia. In der Nähe dasselbe verengte Gefäss mit dichter Infiltration der Adventitia an einem Pol wie oben. Vorn in der Nachbarschaft der Arteria spinalis eine grössere Vene mit stark infiltrirter Adventitia, wieder nur an einem Ende. Die Zahl der Kerne in der Pia ist etwas vermehrt.

Im mittleren Dorsaltheile (5. Dorsalwurzel) hinten dieselben Gefässveränderungen wie oben. In dieser Höhe zeigt sich ausserdem noch Intimawucherung in der Art. spinal. anterior, welche bis hierher ganz gesund war. Diese Wucherung nimmt nach abwärts immer mehr zu und ist im unteren Dorsaltheile (10. bis 11. Dorsalwurzel) am ausgesprochensten. In diesen Höhen ist das Lumen der Arterie so stark verengt, dass dasselbe meistens ein Sechstel der normalen Weite ausmacht. Die Ansammlung der Kerne ist besonders in der Intima gross, gleichzeitig ist auch die Adventitia leicht infiltrirt. Die nebenbei liegende Vene ist auch infiltrirt.

Hinten sieht man obliterirte Gefässe (unterer Dorsaltheil) nicht mehr: es kommen nur in der Gegend beider Hinterwurzeln verengte Gefässe mit mässig infiltrirter Adventitia vor.

Im oberen Lumbaltheil nimmt die Intimawucherung in der Art. spin. anterior etwas ab, so dass das Lumen an Weite zunimmt. Noch mehr ist das im Sacraltheil der Fall. Leichte Infiltration der Pia in der Nähe der Fiss. anterior, auch neben manchen Gefässen bei den Hinterwurzeln bleibt aber hier bestehen.

Die Nervenwurzeln sind intact und, abgesehen von leichter Hyperämie, zeigen sie keine Infiltration, noch Verluste an Fasern.

Im Gegensatz zu den zwei ersten Fällen haben die endoarteriitischen Veränderungen im dritten am stärksten die Art. spinalis anterior befallen, während im System der Tractus laterales nur wenige Aestchen verengert, noch seltener obliterirt sich erwiesen. Kommt nun einmal eine so stark verengte Arterie, wie im obigen Falle, zum Vorschein, so darf man die Vermuthung kaum aufgeben, dass die circulatorischen Verhältnisse im entsprechenden Rückenmarksgebiet (vor Allem in den grauen Vorderhörnern des unteren Dorsal- und oberen Lumbalmarkes) stark beeinträchtigt wurden, was eine Schwächung, bezw. Aufhebung der functionellen Leistungsfähigkeit dieses Gebietes nach sich zog.

Somit erscheint es höchst wahrscheinlich, dass im dritten Falle die rasch zur Entwicklung gekommene Parese der Beine, Mastdarm- und Blasenstörungen gerade durch die Gefässveränderungen in den Rückenmarkshäuten verursacht wurden. Ist das einmal richtig, so wird dadurch zugleich eine wichtige Stütze für unsere Deutung der zwei ersten Fälle gewonnen, d. h.

dass die klinischen Symptome in den Fällen von endoarteriitischer acuter Myelopathie unmittelbar durch die Gefässobliterationen und nicht erst durch die (secundären) Rückenmarksveränderungen bedingt sind. Denn im dritten Falle konnten wir trotz bedeutender Anomalien in der Art. spin. anterior gar keine Veränderungen in der Rückenmarkssubstanz, resp. in den grauen Hörnern des unteren Dorsal- und oberen Lumbalmarkes nachweisen.

Gewiss bleibt noch Vieles aus dem Krankheitsbilde bei der obigen Auffassung ungeklärt. So ist die Lähmungsform sehr bemerkenswerth. Bekanntlich nehmen wir für die Fälle, in welchen, wie hier, die Lähmung von der grauen Substanz ausgehen soll, schlaffe Lähmung mit aufgehobenen Sehnenreflexen und Muskelatrophie als charakteristisch an. In unserem Falle handelte es sich dagegen um eine Parese mit gesteigerten Sehnenreflexen und ohne Zeichen von Muskelatrophie. Freilich war in demselben Falle auch das Gehirn krankhaft verändert: wie viel aber hierbei vom Gehirn aus die Lähmungsform modificirt und beeinflusst wurde, lässt sich auf Grund der Ergebnisse des Falles selbst und der modernen diesbezüglichen Kenntnisse aus der Hirn- und Rückenmarksphysiologie nicht näher klären. Nicht nur in dieser letzten Beziehung, sondern auch wegen der Combination von Hirn- und Rückenmarkssymptomen mahnt unser Fall, die Untersuchung des Rückenmarkes bei Cerebralleiden mit Entwicklung von Blasen- und Mastdarmsymptomen, auch von Decubitus gangraenosus nicht zu vernachlässigen.

Das Verhalten der Kniereflexe machte nicht nur im dritten Falle, sondern auch in den zwei ersten auf sich aufmerksam. In beiden handelte es sich um schlaffe Lähmung der Beine mit aufgehobenen Sehnenreflexen, trotzdem die functionelle Quertrennung des Rückenmarkes im ersten Falle im mittleren, im zweiten sogar im oberen Dorsalmarke stattgefunden hatte. Dies war im zweiten Falle um so merkwürdiger, als vor dem Ausbruch der schlaffen Paraplegie Steigerung der Kniereflexe constatirbar war; letztere haben wir auf die ältere absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen zurückgeführt. Der untere Dorsal-, resp. der Lumbaltheil des Rückenmarkes schien in beiden Fällen, besonders im ersten, auch bezüglich der circulatorischen Verhältnisse fast oder ganz normal, jedenfalls konnten wir für diese Rückenmarkssegmente keine solche functionelle Nekrose annehmen, welche uns dann den Verlust der Sehnenreflexe am besten klärte, wie dies für das obere, resp. mittlere Dorsalmark angenommen wurde.

Analoge Beobachtungen sind schon mehrfach gemacht worden

und werden eben in letzterer Zeit lebhaft besprochen. Verlust von Sehnenreflexen in den nach unten gelegenen Körpertheilen wurde sogar bei hochgelegenen anatomisch-sichtbaren Querläsionen des Rückenmarkes gesehen. So hat z. B. Babinski¹⁾ in zwei Fällen von Compressionsmyelitis (Gibbus und Pachymeningitis) schlaffe Paraplegie mit aufgehobenen Sehnenreflexen constatirt, trotzdem die Erkrankung des Rückenmarkes in einem Falle in der Höhe des 4. Dorsalnerven und im zweiten in der Höhe der Cervicalanschwellung localisirt war. Auf Grund derartiger Fälle hat man auch vermuthet, dass zur Erhaltung der Sehnenreflexe keine Unterbrechung der vom Gehirn kommenden Leitungsbahnen stattfinden darf. In England ist die Hypothese (Bastian-Jackson) vom Einfluss des Kleinhirnes auf die Reflexe entstanden. Für die englischen Anschauungen schien ein Fall von Bruns²⁾ sehr günstig zu sein. Andere Autoren, wie D. Gerhardt,³⁾ fanden dagegen in diesbezüglichen Fällen Veränderungen der Musculatur, welche an sich das Fehlen der Reflexe möglich machen konnten. Hochgradige Veränderungen des Muskelgewebes an den Unterextremitäten fand auch in seinem Falle Eggers⁴⁾, der diese Frage, als letzter, bearbeitet hat. Für frische Fälle, wie die unseren, eignet sich aber diese Erklärung nicht. Eggers selbst beschuldigt in den Fällen von Querläsionen die Wirkung des Traumas selbst, wodurch eine functionelle Schwächung der nach unten gelegenen grauen Substanz des Rückenmarkes stattfinden soll. Auch die Fälle, wo Tumoren die Compression bewirkt haben, deutet Eggers in ähnlicher Weise: durch Zusammenbruch der Wirbelkörper kann eine plötzliche heftige Compression des Rückenmarkes, also ein Trauma, zu Stande kommen.

Ob auch die functionelle Nekrose, wie wir sie für unsere Fälle annehmen, nach Art eines Traumas wirkt, wage ich nicht zu behaupten. Besonders im ersten Falle, wo ich keine Reizerscheinungen, keine entzündlichen Zeichen im nekrotischen Rückenmarksabschnitte wahrnehmen konnte, erscheint mir die traumaähnliche Beeinflussung

1) Paraplégie flasque par compression de la moëlle. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1891. No. 2.

2) Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Ein Beitrag zur Frage vom Verhalten der Reflexe, speciell der Patellarreflexe bei hochsitzenden totalen Querschnittsläsionen des Rückenmarkes. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXV. H. 3.

3) Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI. H. 1 u. 2.

4) Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVII. H. 1.

der unteren Rückenmarksabschnitte wenig wahrscheinlich. Andererseits würde ich die Bedeutung der ununterbrochenen Verbindung mit dem Gehirn für die functionelle Tüchtigkeit der Rückenmarksganglien auch angesichts anderweitiger Erscheinungen nicht ganz fallen lassen. Gleichzeitig mit dem Erlöschensein der Reflexe ist in beiden ersten Fällen auch die trophische Function des Rückenmarkes trotz anatomischer und circulatorischer Integrität verloren gegangen — was aus der raschen Entwicklung des Decubitus und der Cystitis gangraenosa erhellt. In manchen Fällen von acuter endoarteriitischer Myelopathie (z. B. bei Goldflam) wurden neben diesen Symptomen auch Herde im unteren Dorsal-, resp. oberen Lumbaltheile bei anatomischer Untersuchung gefunden, was der Deutung der Befunde keine Schwierigkeiten machte. Ebenso erscheint in unserem dritten Falle die Entwicklung des Decubitus und der Cystitis ziemlich natürlich, da circulatorische Störungen in den grauen Vorderhörnern wegen der Verengung der Arter. spinalis sehr wahrscheinlich waren. Die Klärung der beiden ersten Fälle gelingt aber kaum ohne Annahme, dass die trophischen Rückenmarkscentren nur so lange functioniren, als ihre anatomische oder physiologische Verbindungen mit den Gehirncentren unversehrt bleiben.

A N H A N G.

Ueber Druckempfindungslähmung.

Zum Schluss meiner Arbeit will ich noch die Sensibilitätsstörung des ersten Falles ausführlicher besprechen. Wie schon oben erwähnt war das diejenige Form, welche ich vor einigen Jahren unter dem Namen von Druckempfindungslähmung beschrieben habe. Diese Arbeit ist den deutschen Lesern nur wenig bekannt: es liegt über dieselbe nur ein ausführliches Referat von M. Goldbaum im Neurologischen Centralblatte (1893) vor. Da die erste Beobachtung aus der vorliegenden Arbeit ein Material zur weiteren Bearbeitung der Druckanästhesie liefert, so will ich vor Allem den Inhalt meiner ersten Beobachtungen in dieser Richtung an diesem Orte anführen.

Herzen¹⁾ hat als Erster darauf hingewiesen, dass in den „eingeschlafenen“ Gliedern, was z. B. beim unbequemen Sitzen infolge der Compression der Nerven gelegentlich vorkommt, unter den Arten der

1) Ueber die Spaltung des Temperatursinnes in zwei gesonderte Sinne. Pflüger's Archiv. 1886. Bd. XXXVIII. S. 93—103.

Hautsensibilität der Kältesinn aufgehoben wird, während der Wärmesinn nur wenig oder gar nicht beeinträchtigt erscheint. Diese Beobachtung wurde als eine mächtige Stütze für die Lehre von der Dualität des Temperatursinnes angesehen (Blix ¹⁾, Goldscheider ²⁾, Eulenburg ³⁾) und regte Goldscheider ⁴⁾ zu einer Nachprüfung an. Goldscheider stellte seine Versuche am *N. radialis* an, wozu er die zu untersuchenden Personen den Oberarm hinten an einen harten Gegenstand andrücken liess. Die Sensibilität prüfte der Autor an der Haut des ersten Intercostalraumes der dorsalen Hautfläche. Im Beginn der Versuche trat nun unter Taubheitsgefühl und sonstigen Parästhesien Herabsetzung des Kälte- und Drucksinnes ein — in einem Versuche auch Hypästhesie gegen Wärme — worauf Abstumpfung des Wärme- und Schmerzgefühles bald folgte. Bei vollkommen ausgebildeter Analgesie und Thermoanästhesie verschwand aber das Druckgefühl nicht gänzlich, es war eine „dumpfe“ Berührungsempfindung immer vorhanden. An einem Orte erwähnt jedoch Goldscheider, dass schon im Beginn der Compression das untersuchte Individuum schwache Berührungen nicht empfand. Nach der Befreiung der Oberextremität stellten sich normale Verhältnisse unter verschiedenen unangenehmen Sensationen, wie Kribbeln, Brennen u. dergl. bald wieder ein, indem dabei manchmal eine kurzdauernde Hyperästhesie und in einem Versuche Hyperästhesie gegen Kälte sich zeigte.

Ehe ich noch diese literarischen Daten kennen gelernt hatte, wurde ich zu Druckversuchen an den Nerven durch einen Fall von *Tabes* angeregt, in welchem neben starken lancinirenden Schmerzen und Gürtelgefühl (keine Bewegungsstörungen) und constantem Taubheitsgefühl in den Beinen folgende diffuse Sensibilitätsstörung in der ausgesprochensten Weise constatirbar war: vollkommene Intactheit der einfachen Berührungsempfindlichkeit und normale Localisirung (sogar an den Fingerspitzen wurden leise Berührungen mit Finger oder Pinselchen empfunden), während der gesamte Temperatur- und Schmerzsinne fast vollständig aufgehoben waren. Der Drucksinn erwies sich auch abgeschwächt: der Kranke konnte die Belastung

1) Zeitschrift für Biologie. Bd. XX. S. 141.

2) Die specifische Energie der Gefühlsnerven der Haut. Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1884. III. Nr. 9 u. 10.

3) Zur Methodik der Sensibilitätsprüfung. Zeitschrift für klin. Medicin. 1885. Bd. IX. S. 174—193.

4) Zur Dualität des Temperatursinnes. Pflüger's Archiv. 1886. Bd. XXXIX. S. 96—120.

von 100 und 250—300 mit dem Eulenburg'schen Barästhesiometer nicht unterscheiden, sehr schlecht oder gar nicht Hartes und Glattes. Dabei keine deutliche Störung des Muskelsinnes, keine Verlangsamung der Empfindungsleitung.

Diese Sensibilitätsstörung glich der partiellen Empfindungslähmung bei Syringomyelie, der sog. „Dissociation syringomyelique de la sensibilité“ nach Charcot ausserordentlich. Es bereicherte der Fall also die Casuistik, nach welcher die syringomyelische Dissociation auch bei Hysterie, Neuritis, Lepra und dergl. vorkommen kann¹⁾. Die Frage, wodurch diese angebliche syringomyelische Dissociation bei unserem Kranken verursacht worden war, erschien desto dringender, als die subjectiven Krankheitssymptome — lancinirende Schmerzen und Gürtelgefühl — schon nach zwei Suspensionen erheblich nachgelassen haben und die Sensibilitätsstörung mit. Der Kranke verliess die Klinik. Ich habe ihn noch mehrmals gesehen und untersucht. Die Besserung hielt über 8 Monate lang an, wobei der Kranke fast keine Beschwerden empfand und objectiv vielleicht nur eine gewisse diffuse Abstumpfung des Schmerzsinner an den Beinen darbot. — Allmählich kehrten starke Schmerzen nebst Taubheitsgefühl, zugleich auch dieselbe Form der Sensibilitätsstörung wie vorher wieder ein. Es konnte auch zu dieser Zeit zum ersten Male beiderseitige Analgesie des Ulnarisstammes, welche früher fehlte, constatirt werden. Ich habe in dieser Periode den Kranken noch im Laufe eines halben Jahres ambulatorisch beobachtet und untersucht: die Besserung liess sich gar nicht so leicht erzielen wie früher, war nur kurzdauernd, die Sensibilitätsstörung trat nicht mehr zurück. Seit einigen Jahren habe ich den Kranken aus den Augen verloren.

Die grosse Rückgangsfähigkeit der Sensibilitätsstörung liess mich nun vermuthen, dass dieselbe nicht durch anatomische Zerstörung (Degeneration) der sensiblen Leitungsbahnen zu Stande gekommen war. Indem einerseits der Kranke constant über Taubheitsgefühl in den Beinen klagte, und indem ich andererseits dasselbe Gefühl, wie Jedermann, bei Compression der Nervenstämme mehrfach empfand, wollte ich es eben nachprüfen, wie bei solcher Compression die Hautsensibilität verändert wird. Meine Druckversuche stellte ich am Nervus ulnaris an. — Dieselben waren nicht immer leicht und glatt ausführbar wegen der grossen Schmerzhaftigkeit des

1) Zusammenstellung dieser Casuistik bei: H. Schlesinger, Zur Casuistik der partiellen Empfindungslähmung. Wiener med. Wochenschr. 1891. Nr. 10—14. — Derselbe, Beiträge zu den Sensibilitätsanomalien bei Lepra. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. II. S. 230.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. X. Bd.

Stammes beim Drücken desselben gegen den Knochen. Am besten ging es mit den Tabikern, welche Analgesie des Ulnarisstammes und zugleich keine oder keine ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen in dessen Verzweigungsgebiet zeigten. Ich comprimerte den Nerven mit meinem eigenen Zeigefinger der linken Hand, indem ich mit der rechten die Untersuchung ausführte. Die Ergebnisse (an der volaren Fläche der zwei letzten Finger erhalten) stimmten mit denselben von Goldscheider fast vollständig überein. Im Beginn der Compression beobachtete ich neben dem eintretenden Taubheitsgefühl Hyperästhesie des Wärmesinnes nebst Abstumpfung des Kältesinnes, auch häufig eine Hyperalgesie. Letztere erregte meine Aufmerksamkeit besonders bei einem Tabiker, welcher sonst bei Ulnarisanalgesie auch Abstumpfung des Hautschmerzgefühles zeigte. In der zweiten Periode (nach 2—4 Minuten) folgte Abstumpfung des Schmerzsinnes und des gesamten Temperatursinnes und deutliche Schwächung des Druckgefühles. Bei der best entwickelten Thermoanästhesie und Analgesie fand ich aber die einfache Berührungsempfindlichkeit stets erhalten: der Kranke percipirte die leisesten Berührungen, zwar immer „dumpf“, „wie durch Lein oder Papier“. Hartes und Weiches (Druckgefühl) wurden in dieser Periode auch schlecht oder gar nicht unterschieden, ebenso die Belastungen mit dem Barästhesiometer Eulenburg's, so dass die Person, welche in der Norm 150 und 170 gut differenzirte, nach der Compression erst 150 und 200—250 und mehr zu unterscheiden im Stande war.

Um ein mehr objectives Material bei diesen Versuchen zu gewinnen, unternahm ich elektrische Prüfung der Sensibilität. Die Untersuchung wurde mit einem kleinen, glatt abgeschnittenen, metallischen Pinselchen, Schlittenapparat Du Bois-Reymond's und einem grösseren Grenet'schen Elemente ausgeführt. Hierbei wurden die interessantesten Resultate erhalten. In der Periode der Hyperalgesie konnte auch elektrische Hyperalgesie bei unveränderter faradocutaner Berührungsempfindlichkeit beobachtet werden. Dagegen blieb in der Periode der Analgesie das faradische Schmerzgefühl unverändert. Z. B.

	Normal		Hyperalgesie		Analgesie		
	Berühr. Schmerz		Berühr. Schmerz		Berühr. Schmerz		Minimaler
Letzte Phalange des Kleinf.	125,	115,	125,	123,	125,	115	Mm. Rollenabst.
" " 4. Fing.	125,	110,	125,	120,	125,	110	" "

Es erhellt daraus die Unabhängigkeit des gewöhnlichen Schmerzgefühles (gegen Stechen, Kneifen) vom faradischen Schmerzsinne.

Der Muskelssinn und das Localisirungsvermögen erwiesen sich

in allen Versuchen nicht nachweisbar verändert. Nach Einstellung der Compression verschwand allmählich die Sensibilitätsstörung, indem ich vor der Wiederkehr der normalen Empfindung eine vorübergehende Kältehyperästhesie öfters wahrnehmen konnte.

Der einzige Unterschied zwischen den Goldscheider'schen und meinen Ergebnissen bestand also darin, dass ich die einfache Berührungsempfindlichkeit stets erhalten gesehen habe. Es scheint mir zweifelhaft, ob dieser Unterschied durch die geringere Dauer meiner Versuche (10—15 Minuten am längsten) bedingt war; vielleicht sind die Druckversuche am Ulnaris, wo nur der Nervenstamm allein comprimirt wird, reiner, als dieselben am Radialis, wo die Theilnahme von anderweitigen Factoren, wie die circulatorischen Verhältnisse, an der Sensibilitätsstörung nicht ausgeschlossen erscheint. — Somit konnte ich experimentell dieselbe Störung der cutanen Sensibilität herbeiführen, welche bei dem Tabeskranken an den Beinen constatirbar war. Dadurch gewann die Vermuthung sehr viel an Wahrscheinlichkeit, wenn nicht Sicherheit, dass die Sensibilitätsstörung durch die Compression der sensiblen Rückenmarksgebiete oder Wurzeln — wie ich mir es vorstellte, Seitens der geschwollenen und verdickten Meningen — zu Stande gekommen war. Diese Möglichkeit, bezw. der ursächliche Zusammenhang zwischen der Compression und der in Rede stehenden Sensibilitätsstörung wurde auch durch andere Beobachtungen gestützt. Kurz nach Ausführung meiner Druckversuche ist mir ein Fall in die Hände gelangt, welcher — glaube ich — einen natürlichen Compressionsversuch darbietet. Es wandte sich an mich ein 24jähriger Stud. medic. wegen seit zwei Wochen bestehenden Taubheitsgefühles in den zwei letzten Fingern der linken Hand. Keine anderen subjectiven Beschwerden, weder Schmerzen, noch Ameisenkriechen, keine Störung der Motilität. Der Patient selbst beschrieb mir seinen Zustand am besten, was auch durch die objective Untersuchung bestätigt wurde: er spüre Alles, sogar die schwächsten Berührungen, aber „dumpf“, „wie durch Papier“, „anders“, als an der gesunden Hand, — weiter, er unterscheide die Temperatur des Waschwassers mit diesen Fingern nicht. In der That riefen die Grade von + 25, + 55 überhaupt keine Temperaturempfindung hervor, erst bei + 10 und + 60 empfand der Patient ein schwaches Gefühl von Kälte und Wärme, ein viel schwächeres, als an der gesunden Hand. Die Fähigkeit, Hartes vom Weichen zu unterscheiden, erwies sich unter denselben Bedingungen auch stark geschwächt. Muskelgefühl unverändert, Localisation normal, keine Störung der Empfindungsleitung. Die faradische Untersuchung der Sensibilität

15*

wurde noch nicht unternommen, die habe ich erst später in Druckversuchen ausgeführt.

Im linken Sulcus ulnaris fiel der verdickte und äusserst empfindliche Nervenstamm (im Vergleich mit dem rechten Ulnaris) auf. Als Ursache der Krankheit galt ein mechanisches Trauma am wahrscheinlichsten: es war damals Examenzeit, und der Kranke lernte viel, indem er den Kopf mit der linken Hand zu stützen pflegte. Der Ellbogen ruhte auf hartem Tische. Der Fall konnte den von Erb beschriebenen und auch von Vierordt¹⁾ beobachteten traumatischen Entzündungen des Ulnarisstammes zugerechnet werden. Nun durfte die Entstehung der „Druckempfindungslähmung“ so gedeutet werden, dass das hyperämirt und angeschwollene Peri- und Endoneurium eine Compression der Nervenfasern verursacht hat. Gegen die Degeneration des Nerven selbst sprach der Umstand, dass unter entsprechender Behandlung (Vermeiden des Stützens des Kopfes, Galvanisation des verdickten Nervenstammes) das Taubheitsgefühl und gleich damit die charakteristische Sensibilitätsstörung im Laufe von 10 bis 12 Tagen vollkommen zurückgegangen sind. Hyperästhetische Erscheinungen in der Besserungsperiode kamen nicht zum Vorschein.

An einem anderen Falle, ganz dunklen Ursprunges, in welchem das Taubheitsgefühl und die Druckempfindungslähmung die ganze linke Hand bis zur Mitte des Vorderarmes (von hier an allmählicher Uebergang zur normalen Empfindung) einnahmen (keine Motilitätsstörungen), habe ich dasselbe Verhalten des faradischen Schmerzgefühles gegen das gewöhnliche feststellen können, wie in Druckversuchen, d. h. völlige Integrität des ersten bei hochgradiger Abstumpfung des zweiten. Die Untersuchung fand natürlich an beiden Händen statt. Die Resultate waren folgende.

Die Ziffern bedeuten den minimalen Rollenabstand zur Erzeugung der ersten tactilen und ersten Schmerzempfindung.

		Berührung	Schmerz
Letzte Phalange des rechten Kleinfingers	(ges. S.)	120 Mm.	115 Mm.
=	= linken	(kr. S.) 125	= 115
=	= rechten 4. Fingers	(ges. S.) 120	= 116
=	= linken	(kr. S.) 130	= 120
=	= rechten Zeigefingers	(ges. S.) 125	= 120
=	= linken	(kr. S.) 130	= 120
Dorsalfläche des rechten Vorderarmes	(ges. S.)	140	= 130
=	= linken	(kr. S.) 140	= 130

Muskelgefühl intact. Die Sensibilitätsstörung ging bald zurück.

1) Diagnostik der inneren Krankheiten. 1889, S. 419.

Der Kranke war ein alter Syphilitiker, bot auch Symptome der Stenokardie dar.

Ich habe noch eine Reihe von Fällen beobachtet, wo bei reiner Form der Druckempfindungslähmung die Compression als Ursache davon schon klinisch das Wahrscheinlichste war. So bei einer jungen Frau mit Rückenmarkssyphilis und Paraparese in Form der Brown-Séquard'schen Lähmung localisirte sich das Taubheitsgefühl seit 3 Monaten nur im rechten Beine. Die einfache Berührungsempfindlichkeit war hier überall vollkommen intact — die leisesten Berührungen mit Nadelkopf und Pinselchen wurden sogar in den Fingerspitzen empfunden, indem gleichzeitig im Gegensatz zum linken Beine Hartes und Weiches, Belastung bis zu 150 Grm., Stechen und Kneifen, + 5 und + 95 gar nicht unterschieden werden konnten. Muskelgefühl in beiden Unterextremitäten unverändert. Die Berührungen empfand aber die Kranke „anders“ als am linken Beine. Die Krankheit begann mit starken meningitischen Beschwerden: Schmerzen und Steifigkeit der Wirbelsäule, Gürtelgefühl, starke Gürtelschmerzen besonders an der linken Seite, worauf sich 3—5 Wochen später Parese der Beine, vor Allem des linken, und Gefühl von Eingeschlafensein nur im rechten Beine eingestellt haben.

Die Deutung, dass die Sensibilitätsstörung in diesem Falle nicht durch Zerstörung der sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmarke, sondern durch deren Compression — und zwar seitens der syphilitisch infiltrirten Meningen entstanden war, erschien desto mehr begründet, als unter der Behandlung (Schmiercur, Galvanisation) sich nach 5 Wochen eine exquisite Besserung der Sensibilitätsanomalien nachweisen liess: stärkeres Kneifen rief schmerzhaft empfindungen hervor, besonders am Oberschenkel. Am interessantesten war die Modification des Temperatursinnes: warmes Wasser von 50—90° C. führte wie früher keine specifische Empfindung herbei: je aber niedrigere Grade, etwa von 35—40° an, angewendet wurden, desto deutlicher trat eine Empfindung ein, welche von der Kranken nicht näher bezeichnet werden konnte (etwa so wie kneifen), und mittels deren sie die Grade von + 20° und + 15°, + 10° und + 5° u. s. w. sehr präcis zu unterscheiden im Stande war. Noch merkwürdiger stellte sich der faradische Schmerzsinne dar. Bei demselben Rollenabstand, bei welchem am anderen Beine die erste Schmerzempfindung zu Stande kam, trat an der anästhetischen Extremität keine eigentliche Schmerzempfindung, sondern etwas wie unangenehmes Taubheitsgefühl ein: der Schmerz wurde aber in demselben Augenblicke bei der anderen Elektrode am Sternum empfunden. — Dieses

merkwürdige „Ueberspringen“ der Schmerzempfindung kam bei der Untersuchung des anderen Beines sogar bei viel näherem Rollenabstand nicht einmal vor.

Die reine Form der „Druckempfindungslähmung“ beobachtete ich noch ferner in einem frischen Falle von Hemiplegie bei einem 42 jährigen Apotheker (Lues in Anamnese). — Die Störung nebst constantem Taubheitsgefühl ging im Laufe von 2 Wochen vorüber; es war also die Annahme wieder am wahrscheinlichsten, dass die Sensibilitätsstörung nicht durch directe Zerstörung der sensiblen Abtheilung der inneren Kapsel, sondern durch deren Compression seitens des Blutergusses entstanden war. Ich habe noch mehrere analoge Fälle gesehen; in keinem aber, wie in den obigen, ist es zur Autopsie gekommen. Der einzige Fall mit der Autopsie ist nur die in dieser Arbeit beschriebene Beobachtung (die erste) von acuter endoarterieller Myelopathie. Es fragt sich nun, in wie viel dieser Fall unsere Auseinandersetzungen bestätigt.

Die Bestätigung kann hierbei nur per exclusionem erfolgen, und ich muss es gleich sagen — kann dabei nicht definitiv sein. Am besten ist es, dazu alle drei Fälle zu vergleichen. Im dritten Falle, wo wir nur die Beeinträchtigung der circulatorischen Verhältnisse in den grauen Vorderhörnern angenommen haben, war keine Sensibilitätsstörung an den paretischen Beinen nachweisbar. Im zweiten Falle waren dagegen bei ausgebildeter Paraplegie alle Sensibilitätsarten aufgehoben: demgegenüber fanden wir ausser älteren zahlreichen degenerativen Herden in den Hintersträngen (in der Höhe der 7. Dorsalwurzel) noch frische Herde in den Hintersträngen des oberen Dorsalmarkes und auch Zerstörungen in den Hinterwurzeln. Letztere haben wir als secundäre Herde infolge der circulatorischen Störungen und der Nekrose dieses Rückenmarkssegmentes aufgefasst. Im ersten Falle endlich, wo keine Aufhebung aller Sensibilitätsarten, sondern die Form der Druckempfindungslähmung vorlag, haben wir in den Hintersträngen gegenüber den Seitensträngen nur geringe secundäre Veränderungen und gar keine in den sensiblen Nervenwurzeln nachweisen können. — Die erste Hälfte der Frage scheint dementsprechend bestätigt, d. h. für die Druckempfindungslähmung im ersten Falle gegenüber der sensiblen Paraplegie im zweiten Falle konnte anscheinend keine anatomische Läsion der sensiblen Leitungsbahnen aufgefunden werden. Ob aber letztere auch functionell leistungsfähig waren, mit anderen Worten, ob sie der functionellen Nekrose nicht unterlagen, ist eine schwer zu beantwortende Frage. Möglicher Weise blieben dabei die sensiblen Leitungsbahnen in circu-

latorischer und functioneller Hinsicht ziemlich oder durchaus intact. Das geht aus der Besprechung des ersten Falles einigermaassen heraus, indem wir auf günstigere circulatorische Verhältnisse (wenigstens) der tieferen Schichten der Hinterstränge dank der Intactheit der Art. spinalis anterior aufmerksam gemacht haben. Bei solcher Eventualität konnte nun Compression der sensiblen Abschnitte seitens der stark hyperämirtten Gefässe erfolgen.

Mag die „Druckempfindungslähmung“ auf eine definitive anatomische Klärung noch warten, so erscheint sie klinisch schon gut gesichert. Die Differenzirung dieser Form der partiellen Empfindungslähmung kann sich thatsächlich nützlich erweisen, denn die Druckempfindungslähmung ist mit der syringomyelischen Dissociation nicht identisch, wenn sie auch bei oberflächlicher Untersuchung so erscheint. Bei typischer Form der syringomyelischen Empfindungslähmung pflegt der gesamte Tastsinn, also ausser der einfachen Berührungsempfindlichkeit auch der Drucksinn intact zu bleiben, während die Schwächung des Drucksinnes ebenso in den klinischen Beobachtungen, wie bei der experimentellen Druckempfindungslähmung niemals fehlt. Deswegen spüren auch die Kranken die Berührungen „anders“, „dumpfer“, als an normalen Hautbezirken; bei der Syringomyelie empfinden sie dagegen die tactilen Eindrücke gewöhnlich ebenso gut wie in der Norm, indem sie dabei deutliche Thermoanästhesie und Analgesie zeigen. In den ersten klassischen Beobachtungen von Schultze¹⁾, Bernhardt²⁾, J. Hoffmann³⁾, etc. wurde in der That bei der syringomyelischen Dissociation keine Störung des Drucksinnes gefunden. — Freilich muss es auch Ausnahmen in dieser Richtung bei der Syringomyelie geben, wenn ausser den Höhlen in der grauen Substanz noch Zerstörung der weissen, Degeneration der Nervenwurzeln und dgl. vorhanden sind: es hat auch H. Schlesinger⁴⁾ in zweien seiner Fälle von Syringomyelie Störungen des Tastsinnes nachweisen können.

Ein anderes Unterscheidungsmerkmal dürfte die Intactheit des faradischen Schmerzgefühles bei Analgesie gegen gewöhnliche Schmerzreize in der Diagnostik der Druck-

1) Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschrift für klin. Medicin. 1888. Bd. XIII.

2) Berliner klin. Wochenschrift. 1884. Nr. 4.

3) Syringomyelie. Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 20.

4) Syringomyelie. 1895.

empfindungslähmung sein. Wenigstens M. Laehr¹⁾, der meine Arbeit über die Druckempfindungslähmung nach den Referaten kennt, macht in seiner letzten ausführlichen Abhandlung darauf aufmerksam, dass bei der syringomyelischen Analgesie auch die faradische nicht ausbleiben darf. Der Werth dieser Untersuchungsmethode wird aber nicht in allen Fällen gleich sein: die sichersten Ergebnisse können natürlich nur bei einseitigen Sensibilitätsstörungen erhalten werden, indem die symmetrische gesunde Seite zur Controle dient.

Ich muss an diesem Orte erwähnen, dass die Dissociation des Schmerzgefühles, wie sie bei der Druckempfindungslähmung vorkommt, schon einmal beobachtet wurde, soviel mir bekannt, von Erb. Deswegen ist überhaupt die Prüfung des Schmerzsinner mit dem faradischen Strom allein nicht anzuwenden.

Nach den obigen Auseinandersetzungen ist die Andeutung vielleicht überflüssig, dass die meisten Fälle von „syringomyelischer Dissociation“ bei verschiedenen Krankheiten, wie sie zur Beschränkung des Werthes dieses Symptomes in der Diagnostik der Syringomyelie veröffentlicht wurden, vielleicht ohne Zweifel Fälle von „Druckempfindungslähmung“ waren, welche, um nach meiner Casuistik zu beurtheilen, gar nicht selten bei Erkrankungen des Nervensystems vorkommen muss. Ich will damit nicht sagen, dass die „echte“ syringomyelische Empfindungslähmung nur ausschliesslich bei der Syringomyelie existirt. Im Gegentheil glaube ich gemäss einigen eigenen Beobachtungen, dass dieselbe auch manchmal bei Tabes nachweisbar ist. Die Krankheitsgeschichten von syringomyelischer Empfindungslähmung bei anderweitigen Krankheiten, z. B. die letzte von Keresztszeghy²⁾, erweisen aber sehr häufig noch ein subjectives Symptom, welches bei der Syringomyelie fehlt und bei der experimentellen und klinischen Druckempfindungslähmung von mir constant getroffen wurde — nämlich das Taubheitsgefühl, und das Gefühl von Eingeschlafensein in den befallenen Bezirken. Diese subjective Klage lässt mich jetzt nach der Druckempfindungslähmung sorgfältig suchen. Ich muss aber gestehen, dass ich diese Sensibilitätsstörung bei bestehendem Taubheitsgefühl nicht immer constatare, besonders (oder vielleicht immer), wenn das Taubheitsgefühl nebst

1) Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung infolge von Erkrankungen des Rückenmarkes. Archiv für Psych. 1896. Bd. XXVIII. H. 3.

2) Ueber eine der syringomyelischen Sensibilitätsstörung ähnliche Anästhesie bei spinaler Apoplexie. Magyar Orvosi Archivans. 1894. Referat im Neurolog. Centralblatt. 1896. Nr. 2. S. 78.

anderen Sensationen, wie das Ameisenkriechen, mit vorhanden ist. Ich fand aber dabei partielle Empfindungslähmungen, welche der experimentellen Dissociation im Beginn oder zu Ende des Druckversuches sehr ähneln, und welche die Intactheit des faradischen Schmerzgefühles bei gewöhnlicher Analgesie auch öfters erweisen. So z. B. bei einer 40jährigen Frau neben Taubheitsgefühl und Ameisenkriechen im Verzweigungsgebiete des rechten N. ulnaris (seit 6 Monaten, dunkle Krankheitsursache) finde ich bei intacter einfacher Berührungsempfindlichkeit und gestörtem Drucksinn, normalem Localisirungsvermögen, Analgesie gegen Stechen und Kneifen, Thermoanästhesie gegen Wärme, dagegen Hyperästhesie gegen Temperaturgrade von 15° C. nach unten an. Die Grade von $+10^{\circ}$, und $+8^{\circ}$ riefen sogar eine schmerzhaft empfundene Empfindung hervor, sodass die Patientin (Waschfrau) ihren Beruf nicht ausüben konnte. Faradische Schmerzempfindung zeigte sich z. B. an der letzten Phalange des rechten (kranken) Kleinfingers ebenso bei 125 Mm. Rollenabstand, wie an dem symmetrischen Orte¹⁾. Andererseits fand sich bei einem Tabiker mit Taubheitsgefühl und motorischer Schwächung der zwei letzten Finger der rechten Hand trotz ganz typischer Druckempfindungslähmung (auch seitens des faradischen Schmerzgefühles) ausgesprochene Störung des Muskelsinnes, welche, um zu wiederholen, sonst von mir niemals beobachtet wurde.

Vielleicht hängen derartige Empfindungsstörungen davon ab, dass der Compression nicht mehr normale, sondern in Degeneration begriffene Nervenleiter unterworfen sind. Um nach den experimentellen Daten zu urtheilen, können auch hierbei die Perioden und die Schwankungen der Compression von Bedeutung sein. Eine länger dauernde Compression dürfte an sich die sensiblen Leitungsbahnen nicht mehr intact bleiben lassen, deswegen muss man auch beim Vorhandensein einer typischen Druckempfindungslähmung unter solchen Bedingungen auf Intactheit der Nervensubstanz nicht zu kühn schliessen.

1) Analoge Beobachtung bei Hemiplegie siehe in meiner Abhandlung: Beiträge zur Lehre von central entstehenden Schmerzen und Hyperästhesie. Deutsche med. Wochenschrift. 1893. Nr. 52.

VI.

Klinische und pathologische Beiträge zur Lehre von der beiderseitigen cerebralen Lähmung im Kindesalter.¹⁾

Von

Wladimir Muratow,

Privatdocenten an der Universität zu Moskau.

(Mit 5 Abbildungen.)

Die diplegische Lähmung im Kindesalter, sowie andere congenitale Krankheiten des Nervensystems, sind von verschiedenen Fachleuten wiederholt zum Gegenstande der eifrigsten Untersuchungen gemacht worden. Trotzdem hat die Forschung auf diesem Gebiete noch nicht ihren Abschluss erreicht. Eine genaue Bestimmung des Umfanges des klinischen Bildes der Diplegie ist noch nie gegeben worden. Den Hauptkern der klinischen Einheit bildet die sogen. Little'sche Krankheit: darunter versteht man gewöhnlich eine congenitale spastische Paralyse mit allgemeiner Starre. Als nebensächliche klinische Bilder sind hier Chorea und athetosis duplex, sowie familiär auftretende Diplegien zu nennen. In dieser Mittheilung werde ich hauptsächlich die Little'sche Krankheit behandeln. Zum Zwecke der symptomatologischen Beschreibung werde ich meine letzten Beobachtungen benutzen.

VII. Fall.²⁾ S. B., ein 2½ Jahre alter Knabe, ist im Wladimir-Kinderkrankenhaus zu Moskau im December 1895 aufgenommen. Die vorläufige Diagnose lautet Diplegie und Scharlach (Oberarzt Dr. Alexejew). Ich war nur zum Zwecke der Untersuchung des Nervensystems eingeladen. Ich fand ein typisches Bild der Little'schen Krankheit; deutliche rhachitische Erscheinungen, die grosse Fontanelle offen.

Allgemeine Starre der oberen und unteren Extremitäten, der Muskeln des Rumpfes und Nackens, Steifheit und Lähmung der Arme. Die

1) Vortrag, gehalten auf dem Congresse der russischen Aerzte zu Kiew am 22. Mai 1896.

2) Bei Aufzählung der Fälle werde ich der Reihe der von mir schon beschriebenen sechs ersten Beobachtungen folgen. Siehe: „Zur Kenntniss der verschiedenen Formen der diplegischen Paralyse“ u. s. w., Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. VII.

passive Erhebung der Schulter ist bis zum rechten Winkel möglich, im Ellbogen- und in den Handgelenken sind die Bewegungen beschränkt, die Hände sind pronirt, die Finger in Flexionsstellung. Die Wirbelsäule ist steif, die Hüften sind an den Bauch angezogen. Im Kniegelenke eine deutliche Contractur. Pes equinus duplex. Die Patellar- und Triceps-reflexe erhöht; der Reflex der Achillessehne ist nicht zu erhalten. Die Hautreflexe deutlich. Die Sensibilität lässt sich nicht genau untersuchen. Stiche ins Bein fühlt er schwach, wenigstens schreit er dabei nicht.

Was die Anamnese (Dr. Alexejew) betrifft, so ist schwere und vorzeitige Geburt festgestellt. Der Kranke ist gelähmt und steif geboren. Er verblieb nur einige Tage im Krankenhause und starb an Lungenentzündung.

Die pathologisch-anatomischen Befunde siehe unten.

VIII. Fall. N. M., ein Knabe, 1 Jahr alt. (Ich habe diesen Kranken in meiner Privatpraxis bei einer Consultation zusammen mit Herrn Dr. Dreyer gesehen.)

Lues ist absolut auszuschliessen. Zehnte Geburt. Eine schwere Schwangerschaft, Zwilling, von denen einer an Asphyxie gestorben ist. Unser Kranker ist auch asphyktisch geboren.

Status im Januar 1896. Ausgeprägte Schwäche der Muskeln des Nackens und Rumpfes. Bei der ersten Untersuchung war der rechte Arm etwas paretisch und steif; bei der zweiten im März 1896 sind diese Erscheinungen vermindert. Die Bewegungen der Arme sind etwas schwach, eine ausgeprägte Lähmung kann man nicht mehr constatiren. Die Beine fast völlig gelähmt. Im Hüft- und Kniegelenke sind die Bewegungen etwas paretisch; im Fussgelenke eine völlige Lähmung mit Contractur der Achillessehne. Beim Sitzen Pes equinus. Wenn man den Knaben auf ein Kissen stellt, so dreht sich der Fuss nach aussen. Im Januar konnte ich nicht den Achillessehnenreflex erhalten, im März ist die Contractur vermindert, der Reflex erhöht. Die Sensibilität normal. Psychisch ist Pat. für seine Jahre wenig entwickelt. Er spricht nichts. Nach Angaben der Mutter erkennt er Personen und Sachen; so kennt er seine Mutter, seine Amme, seine Geschwister. Die active Aufmerksamkeit mangelhaft, die passive etwas geschwächt. Er ist sehr reizhaft. Das Sehvermögen und das Gehör ungestört. Durch Massage und warme Bäder gelang es, die die Steifheit etwas zu vermindern. Ende März hat der Kranke Influenza durchgemacht, welche, wie mir Dr. Dreyer mittheilte, den Zustand des Kranken merklich verschlimmerte.

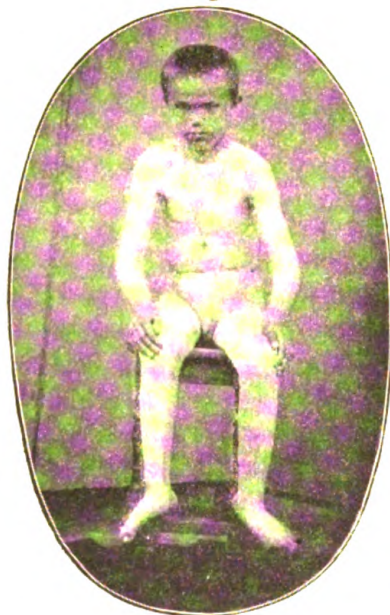
Das klinische Bild der Initialperiode der Little'schen Krankheit ist durch steife Lähmung der vier Extremitäten und Rumpfes charakterisirt. Dabei kann man schon am Anfange der Krankheit schwerere und leichtere Fälle unterscheiden. In der letzten, sowie in unserer 8. Beobachtung, ist sowohl die Lähmung, als auch die Steifheit minder ausgeprägt und weniger verbreitet. Die Steifheit des Rumpfes ist von kurzer Dauer, die psychische Thätigkeit ist ungestört. Im weiteren Verlauf verschwinden gewöhnlich die Läh-

mungserscheinungen der Arme, beide Beine bleiben gelähmt. Zugleich bleibt gewöhnlich die Contractur der Achillessehne, auch in den Kniegelenken ist sie mehr oder weniger ausgeprägt. Als ein Beispiel des weiteren Verlaufes der Krankheit führe ich den Fall an, welchen ich zusammen mit meinem Kollegen Dr. Wladimirow im Sophien-Asyl des Fürsten Scherbatow beobachtet habe.

IX. Fall (Fig. 1). S. P., ein 13 jähriger Knabe. Die Krankheit congenital. Das Kind begann erst im Alter von 9 Jahren zu gehen. Die Arme waren schon damals frei.

Status im Mai 1895. Beiderseitiger horizontaler Nystagmus, welcher bei seitlichen Bewegungen des Augapfels zu bemerken ist. Die Arme

Fig. 1.



sind völlig frei. Die Bewegungen in den Hüft- und Kniegelenken normal. Ausgeprägte Steifheit und Contractur in den Fussgelenken. Der Fuss ist nach unten gebogen und nach aussen gedreht. Die Finger sind flectirt, die Extension der Füße und Finger ist beschränkt.

Die passiven Bewegungen im Kniegelenk rigid, im Fussgelenk sind sie der Contractur wegen unmöglich. Das Gehen behindert, er tritt mit den Zehen und dem äusseren Rande des Fusses auf. Links ist sowohl die Lähmung, als auch die Steifheit mehr ausgeprägt. Der rechte Fuss stellt Pes planus, der linke Pes varo-equinus dar. Die Muskeln der unteren Extremitäten mässig atrophirt. Die faradische Erregbarkeit etwas herabgesetzt. In den Armen erhält man lebhaftes Zuckung bei 90'' Rollenabstand, in den unteren Extremitäten sind die Strecker des Fusses erst bei 70'' erregbar. Der Schädel brachio-

cephalisch. Die Stirn ist vertical und eng, die Augenbrauen sind emporgezogen. Durch diese Eigenthümlichkeit erhält der Kranke gleichsam einen veränderten Gesichtsausdruck. Die Knochen der Beine sind gekrümmt. Die intellectuellen Functionen etwas herabgesetzt. Der Kranke kann nur schlecht zählen. Das Lernen ist für ihn sehr schwer. Die Vorstellungen bilden sich langsam.

Dieser Fall kann als Beispiel der Endperiode der Little'schen Krankheit dienen. Gewöhnlich ist in dieser Periode eine mehr oder weniger ausgeprägte steife Lähmung der unteren Extremitäten mit Erhöhung der Sehnenreflexe zu constatiren. Es giebt aber auch schwerere Fälle, wo das ausgeprägte klinische Bild der Little'schen Krankheit das ganze Leben hindurch bleibt.

X. Fall (Fig. 2). W. X., ein Mädchen, 33 Jahre alt. Als Kind wurde sie im Catharinen-Armenhause aufgenommen. Von ihrer Wärterin, die auch im Armenhause wohnt, gelang es nur eine unvollständige Anamnese zu erhalten. Die Eltern waren gesund. Die Kranke hat eine gesunde Schwester, welche als Hauslehrerin conditionirte. Die Kranke selbst ist eine 7 monatliche Frühgeburt. Die Geburt war schwer. Die Mutter nährte selbst.

Schon von den ersten Lebenstagen an konnte man eine Entwicklungshemmung und Schwäche der Beine bemerken. Die Kranke konnte nicht das Gehen erlernen. Auch die Arme waren stets schwach. Seit dem 5.—6. Lebensjahre bemerkte man völligen Idiotismus.

Status praesens. Die Kranke liegt stets im Bette auf der Seite oder auf dem Rücken. Selbständig kann sie nicht ihre Stellung verändern. Der Schädel dolichocephal, etwas schief. Die Augen sind offen, die Bewegung der Augen, sowie die Schliessung und Oeffnung der Augenlider frei. Beiderseitige schwach ausgeprägte Facialisparese, welche sich in ungentigender und träger Mimik äussert. Beide Arme sind in den Schultergelenken paretisch. Das Aufheben der Arme ist bis zum rechten Winkel möglich. Die Bewegungen im Ellbogen beschränkt und steif. In den Hand- und Fingergelenken eine mässige Beugecontractur; die Bewegungen sehr beschränkt und ungeschickt. Die Beine sind an den Bauch herangezogen, in den Knien sind sie flectirt, starke Contractur der Achillessehne. Eine völlige Lähmung der unteren Extremitäten. Alle Sehnenreflexe stark erhöht. Die Hautreflexe erhalten. Die Sphincteren normal. Die Koth- und Urinentleerung unbehindert. Die Schmerzempfindung normal. Das articulirte Sprachvermögen erloschen. Nach Angaben der Wärterin kann sie nur „brüllen“. Das „Brüllen“ zeigt eine leichtere, fröhlichere Stimmung an. Wird die Kranke gereizt, so schreit sie mit durchdringender Stimme. Hochgradige Störung der psychischen Thätigkeit.

Die passive Aufmerksamkeit ist sehr schwach, die active fehlt fast ganz. Von der Umgebung erkennt sie bloss ihre Wärterin. Aerztliche Untersuchung lässt sie widerstandslos zu. Sie ist zu unsinnigen impulsiven Handlungen geneigt, so pflegt sie z. B. mit dem Löffel laut zu klopfen. Sie ist sehr reizhaft, wird sehr leicht tobtüchtig, wobei sie laut schreit. Das Gehör ist augenscheinlich normal, wenigstens reagirt sie auf laute Töne. So z. B. auf ein Händeklopfen dicht neben dem Ohr. Die vegetativen Functionen und Geschlechtsleben (Menstruation) normal. Der Geschlechtstrieb ist sogar gesteigert: häufige Masturbation. Die Knochen der Beine sind gekrümmt und verdickt. Die Oberfläche der Knochen ist kugelig, der Rand verdickt, dabei sind die Knochen völlig schmerzlos; nirgendwo hatte sie Geschwüre. Diese Deformationen muss man der typischen Krümmung wegen als rhachitische betrachten.

Fig. 2.



Bei der klinischen Analyse dieses Falles sind wir im Stande, im Allgemeinen Folgendes festzustellen.

1. Völlige steife Lähmung der vier Extremitäten mit Erhöhung der Sehnenreflexe und geringer Abmagerung der Muskeln.

2. Völliger Idiotismus.

3. Vorzeitige Geburt und Angeborensein der Krankheit, als ein typisches anamnestisches Kennzeichen.

4. Trotz der zahlreichen Erscheinungen in den Knochen ist Hydrocephalus völlig auszuschliessen.

Die oben genannten Symptome erzwingen die Diagnose der angeborenen diplegischen Lähmung, der Little'schen Krankheit im engeren Sinne des Wortes. Dabei zeichnet sich der Fall durch besonders schwere Hirnerscheinungen auf. Von der Geburt bis zum 23. Lebensjahre ist die Krankheit im Status quo geblieben.

Zwecks einer Vergleichung werde ich nach einen weiteren Fall der Little'schen Krankheit anführen.

XI. Fall (Fig. 3). A. O., eine 50 jährige Frau ist in dasselbe Armenkrankenhaus im Alter von 14 Jahren eingetreten. Ueber ihre Krankheit

Fig. 3.



erzählt sie Folgendes. Von ihrer Geburt weiss sie nichts. Die Krankheit ist angeboren. Sie hatte gehört, dass es mit dem Nähren schlecht ging. Die Glieder sowie auch der Rumpf waren steif. Vom 10. Jahre an begann sie zu gehen. Die intellectuellen Fähigkeiten entwickelten sich normal, sie konnte aber nichts lernen.

Status praesens. Normaler Körperbau. Der Schädel ohne Veränderungen. Geschlechtlich gut entwickelt. Ausgeprägte Steifheit in den Kniegelenken lässt die Kranke etwas kleiner erscheinen, als sie ist. Der psychische Zustand normal. Die Pupillen eng, die Reaction erhalten. Die Bewegungen der Augen normal, dabei bemerkt man starken Nystagmus. Die Sprache und Innervation des Gesichtes unverändert. Den linken Arm kann sie bis zum rechten Winkel aufheben, im Ellbogen- und in dem linken Handgelenke eine Beugecontractur, mit leichter Pronation. Die Finger flectirt. Schulter wie auch Vorderarm im Vergleiche mit der

rechten Seite etwas abgemagert. Am stärksten sind die Vorderarmmuskeln und die kleinen Handmuskeln betroffen. Nach der Stellung, welche die Hand angenommen hat, sind die Beuger und Supinatoren weniger be-

troffen, als die Strecker. An der Schulter sind Biceps, Triceps und Deltoideus annähernd gleich, der Nahrungszustand derselben ist gut. Die faradische Erregbarkeit des Nn. ulnaris und medianus sehr lebhaft, unterscheidet sich von der rechten Seite nicht. Es sind dabei folgende Zahlen des Rollenabstandes des Dubois-Reymond'schen Apparates erhalten. Ueberall ist die Zuckung blitzartig.

N. medianus	90
N. ulnaris	90
M. biceps	70
M. deltoideus	70
M. flexor carpi r.	70
M. extensor carpi r.	70
Thenar	65
Hypothenar	70
M. interossei	70.

Galvanisch normale Reaction, KaSZ > AnSZ.

Die Haut und das Unterhautgewebe normal (letzteres ist keineswegs hypertrophisch). Die passiven Bewegungen des linken Armes steif. Die Bewegungen der linken unteren Extremität sind nur im Hüft- und Kniegelenk möglich, dabei ist im letzteren eine ausgeprägte Steifheit zu bemerken. Im Fussgelenk eine völlige Lähmung und Contractur der Achillessehne. Die Zehen sind auch in Beugstellung. In dem rechten Beine hat die Beweglichkeit des Hüft- und Kniegelenkes einen grösseren Umfang, als links. Die Steifheit ist minder ausgeprägt, die Finger gelähmt und gebeugt. Das Fussgelenk ist activ unbeweglich, bei passiven Bewegungen leistet die Contractur der Achillessehne grossen Widerstand. Die Strecker des Fusses merklich atrophisch. Die faradische Erregbarkeit herabgesetzt, ohne Veränderung der Reaction. Alle Sehnenreflexe sind gesteigert, dabei sind sie links mehr gesteigert als rechts. Die Hautreflexe sind sehr lebhaft. Die Sensibilität, die Gefühlsorgane und das Muskelgefühl sind normal.

In der klinischen Epikrise unseres Falles tritt die hemiplegische Form der Erkrankung in den Vordergrund. Dieselbe hängt völlig von der Localisation ab. Die Diagnose auf angeborene Diplegie kann man sicher stellen, wenn wir uns erinnern, dass die Krankheit von der Geburt an begann und 50 Jahre hindurch dauerte.

Stellen wir unsere beiden letzten Beobachtungen einander gegenüber, so wird ein Nicht-Specialist in ihnen kaum eine und dieselbe Krankheit erkennen. Das specielle Gepräge, das der erste Fall an sich trägt, wird durch eine hochgradige psychische Störung bedingt, während die Beobachtung XI. einen psychisch normalen Zustand erkennen lässt. Diese Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen erklärt sich durch die wechselnde Ausdehnung der cerebralen Erkrankung.

Wir wollen jetzt eine klinische Analyse der uns interessirenden Krankheit geben. Freud ¹⁾ vereinigt unter dem Namen Diplegie alle die verschiedenen Formen der beiderseitigen cerebralen Lähmung bei Kindern. Wir werden uns hier eingehender mit der Little'schen Krankheit beschäftigen; die übrigen Formen werden blos im Hinblick auf die differentielle Diagnose erwähnt werden.

Die Symptome der congenitalen Diplegie zerfallen in Hauptsymptome, die charakteristisch für alle Fälle sind und die Diagnose bestimmen, und in Nebensymptome, welche nur bei einigen Kranken zu Tage treten und eine blos nebensächliche Bedeutung besitzen. Doch ehe wir zur Classification und Analyse der Symptome übergehen, geben wir einen Abriss des allgemeinen Verlaufes der Krankheit.

An erster Stelle steht hier der congenitale Ursprung der Krankheit als ein beständiges anamnestisches Kennzeichen. Der Kranke kommt gelähmt und mit zusammengezogenen Gliedern zur Welt; dabei macht sich nicht nur eine Starre der Extremitäten, sondern auch der Nerven und des Rumpfes bemerkbar. Die Reflexe sind äusserst erhöht. In der Mehrzahl der Fälle gelingt es nicht, das Fussphänomen zu erhalten, infolge der Starre der Achillessehne. Solche Kinder fangen sehr spät an zu gehen: in einem von meinen Fällen im 9. Lebensjahre, in den übrigen zwischen dem 6. und 7. In der Mehrzahl der Fälle verschwinden allmählich die Symptome der Steifheit und Lähmung an den Armen und dem Rumpfe. Es bleibt der Zustand der Steifheit und Lähmung der Beine, wobei sich hauptsächlich die Starre an den Fussgelenken bemerkbar macht, schwächer ist sie in den Knien — und noch seltener in den Hüftgelenken. Der Gang solcher Kranken trägt einen scharf ausgeprägten spastischen Charakter. Entweder treten sie mit den Fussspitzen oder mit dem äusseren Rand auf. Am häufigsten erhält der Fuss die Stellung eines *Pes equinovarus*, dazwischen eines *Pes planus*. Derartige Entstellungen des Fusses sind, wie gesagt, als secundäre zu betrachten, schon allein infolge der beharrlichen Starre der Achillessehne und der darauf folgenden Veränderungen der übrigen Muskeln. Bei Kindern, die noch nicht angefangen haben, zu gehen, lässt sich häufiger *Pes equinus* beobachten. So hat z. B. — unsere achte Beobachtung — ein Kind auf den Armen der Mutter *Pes equinus*, wird es auf ein Kissen gestellt, so kehrt es den Fuss entweder nach innen oder nach aussen, was der Schwäche der Strecker des Fusses zuzuschreiben ist.

1) Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien im Kindesalter. 1893.

Fast in allen von uns beobachteten Fällen der Endperiode constatirten wir einfache Atrophie der Muskeln der gelähmten Extremitäten, verbunden mit einer unbedeutenden Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit mit blitzartiger Zuckung. Von den Muskeln sind gewöhnlich die Strecker des Fusses und der Quadriceps femoris am stärksten betroffen, im Allgemeinen hängt die Atrophie mit dem Grade der Lähmung zusammen. Die Haut erhält gewöhnlich eine bläuliche Farbe und fühlt sich einigermassen kalt an.

Die allgemeine Vertheilung der Lähmung lässt einige Abweichungen vom streng diplegischen Typus zu. So kann man zuweilen einer mehr ausgeprägten Lähmung des einen Fusses begegnen, während der andere schwach betroffen wird, oder es trägt die Lähmung einen scheinbar hemiplegischen Charakter mit Hinzuziehung des betreffenden Armes, dessen Bewegungen bei einem mässigen Grade von Steifheit mehr oder weniger beschränkt sind.

An den Augennerven wird recht häufig Nystagmus beobachtet. Schwereren Lähmungen des Facialis, einigermaassen ihrer Intensität nach der Lähmung und Steifheit der Extremitäten verwandt, bin ich bisher nicht begegnet; trotzdem kann ich, ebenso wie Freud, ungenügende Innervation und Schlaffheit der Mimik, gleichsam eine gewisse Muskelsteifheit, constatiren. Letzteres Symptom tritt besonders im Beobachtungsfalle IX zu Tage. In der Mehrzahl der Endperioden bleibt die Sensibilität normal. Bei einem sehr schweren Anfangsfalle war sie herabgesetzt. Bisher gelang es noch nicht, Störung des Muskelgefühles nachzuweisen. In keinem der typischen Fälle der Little'schen Krankheit konnte ich epileptische Anfälle constatiren.

Was die psychische Sphäre bei der Little'schen Krankheit anlangt, so lassen sich hier gewöhnlich mehr oder weniger deutliche Defecte der intellectuellen Thätigkeit bemerken, obwohl dieses nicht als allgemeine Regel gelten kann. So ist es z. B. beim Vergleiche unserer beiden letzten Krankheitsgeschichten — Beobachtungsfälle 10 und 11 — nicht schwer, sich von der Grundverschiedenheit des psychischen Zustandes in jedem der beiden erwähnten Fälle zu überzeugen. Im ersten Falle völliger Idiotismus, äusserste Zerrüttung des Gedächtnisses, Fehlen von activer Aufmerksamkeit und Aneignungsvermögen. Das ganze psychische Leben der Kranken beschränkt sich auf äussere, rein impulsive Erscheinungen der Reflexacte. Im zweiten Falle kann man blos von einer ungenügenden Entwicklung der höheren intellectuellen Functionen sprechen, hier kann von psychischen Defecten absolut nicht die Rede sein.

Im Allgemeinen führt der von der Mehrzahl der Fälle hinter-

lassene Eindruck zu folgender Schlussfolgerung. In den schwersten Fällen stellt die psychische Sphäre ein Bild hochgradigen organischen Schwachsinnnes mit allen charakteristischen Kennzeichen des paralytischen Idiotismus dar. In den leichteren Fällen bleiben Gedächtniss und active Aufmerksamkeit erhalten; einigermaassen geschwächt erscheinen Aneignungs- und Reproduktionsvermögen. Bei solchen Kranken äussert sich jede bewusste Initiative in schwacher Form, und mangelt ihnen überhaupt eigener Antrieb, meistentheils gewöhnen sie sich an ihre Krankheit.

Im Gefühlsleben lassen sich keine besonderen Anomalien beobachten. Bei am Leben bleibenden ist die geschlechtliche Thätigkeit gewöhnlich normal. In den schwersten Fällen fehlt das Sprachvermögen gänzlich, in den leichteren bleibt es völlig erhalten, oder es macht sich ein leichter Grad von Anarthrie bemerkbar, wie z. B. in einem meiner früheren Beobachtungsfälle.

Unseren kurzen Ueberblick der Symptomatologie abschliessend, wenden wir uns zu der Gliederung der Erscheinungen in Haupt- und Nebensymptome. Hauptsymptome beiderseitiger Gehirnlähmung sind: 1. spastische Lähmung beider unteren Extremitäten, wobei der Grad der Lähmung und Steifheit beträchtlichen Schwankungen ausgesetzt ist: von völliger Paraplegie bis zu allgemeiner Steifheit mit kaum merklichen Lähmungserscheinungen. 2. Der Anfang der Krankheit vom Momente der Geburt, wobei in der Mehrzahl der Fälle, wo die genaue Anamnese zu erhalten ist, Anomalien des Geburtsactes zu Tage treten — Little'sche Aetiologie — und 3. allmähliches Abnehmen der krankhaften Erscheinungen. Zu den Nebensymptomen gehören: 1. psychische Störung, den Charakter eines mehr oder weniger hochgradigen, organischen Schwachsinnnes an sich tragend, 2. verschiedene Zwangsbewegungen, 3. Atrophie der gelähmten Muskeln, 4. Anomalie der Gesichtsinervation und der Augenmuskeln, Nystagmus.

Nach diesem kurzen symptomatologischen Umriss wenden wir uns der differentiellen Diagnose zu. Das oben beschriebene klinische Bild gehört zur Little'schen Krankheit, wir begegnen jedoch der diplegischen Lähmung auch bei anderen Hirnkrankheiten.

Vor allem kann die Diplegie von nach der Geburt entstandenen Erkrankungsherden beider Hirnhälften abhängen; so begegnet man ihr zuweilen bei extrauterin erworbener Porencephalie duplex.¹⁾

1) Siehe darüber meine Mittheilung: „Zur Kenntniss der verschiedenen Formen der diplegischen Paralyse“. D. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VII. S. 74.

Da treten die anamnestischen Ergebnisse in den Vordergrund. War der Kranke gelähmt geboren, oder entwickelte sich die Lähmung nach der Geburt? Bei nachher erworbenen Formen begegnet man öfters einer ungleichen Vertheilung der Lähmung, und es treten hier und da hemiplegische Erscheinungen zu Tage. Sowohl die motorische Lähmung, als auch die psychische Störung sind mehr ausgeprägt. Ferner kann man diplegische Lähmung bei etwas der seltenen Erkrankung an pseudo-bulbärer Paralyse bei Kindern beobachten. Dieses Leiden ist durch bulbäre Erscheinungen charakterisirt, welche bei Little'scher Krankheit fehlen. Die schweren Fälle von Hydrocephalus können auch beiderseitige Lähmung hervorrufen. Hier kann eine charakteristische Schädelform und ganz verschiedener Verlauf als diagnostisches Merkmal dienen. Die Little'sche Krankheit giebt die schwersten Erscheinungen unmittelbar nach der Geburt, in der Folge werden die Symptome milder und bleiben stationär. Schwere Geburt ist selbstverständlich bei beiden Krankheiten möglich. Von den einseitigen Hirnerkrankungen der Hirnhälfte unterscheidet sich die Diplegie schon durch den Lähmungstypus. Zweifellos können auch bei einseitiger Encephalitis eine steife Lähmung der beiden Extremitäten vorkommen, es giebt sich aber die Herderkrankung durch wichtige Symptome kund. Die eine Seite ist völlig gelähmt, die andere weniger betroffen. Die Contractur ist gewöhnlich nur einseitig. Die Endperiode der Little'schen Krankheit kann zuweilen zu einer Verwechslung mit neurotischer Muskelatrophie und rhachitischen Contracturen verleiten. Diese ist durch eingehendere Untersuchung leicht zu vermeiden. Die rhachitischen Contracturen verschwinden leicht, die diplegischen bleiben beständig, bei ersteren keine Lähmung, bei letzteren ausgeprägte steife Paralyse. Die neurotische Muskelatrophie kennzeichnet sich durch den schleichenden Charakter im Beginne des Processes und den progressiven Verlauf, den sie nimmt. Den jüngst von Hoffmann¹⁾ und Werdnig²⁾ beschriebenen Fällen von spinaler Muskelatrophie der Kinder ist eine individuelle Vertheilung der Atrophie und Entartungsreaction eigen. Die diffusen spinalen Processe — Myelitis, Herdsklerose — unterscheiden sich leicht von der congenitalen Diplegie sowohl durch Anamnese, als auch durch die Verschiedenheit des Verlaufes der Krankheit.

Einige nicht unmerkliche Schwierigkeiten kann die differentielle Diagnose der familiär auftretenden Diplegie darbieten. Als wichtiges

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VII. S. 427.

2) Archiv für Psychiatrie. Bd. XXII. 2.

differentielles Merkmal der Little'schen Krankheit kann man Anamnese und Verlauf benutzen. Während die Little'sche Krankheit unmittelbar nach der Geburt auftritt, beginnt die familiäre Form im Kindes- oder Jugendalter bei normal geborenen Kindern einer und derselben Familie. Und zwar trennt Brissaud¹⁾ die beiden Formen ihrem klinischen Bilde nach völlig von einander: es seien nur die Endresultate der beiden ähnlich, insofern diese und jene am Ende zur spastischen Paralyse der unteren Glieder führen. Dabei sind viele klinische Unterschiede im Verlaufe der beiden Krankheiten zu beachten. Little'sche Krankheit ist angeboren, die familiär auftretende Diplegie beginnt später; fernerhin ist die Little'sche Krankheit ihrem Verlaufe nach regressiv, *Tabes spasmodica* stets fortschreitend. Freud (l. c.), welcher die klinischen Unterschiede keineswegs leugnet, spricht nur von „allmählicher Enthüllung der angeborenen Krankheit“ Fast gleicher Ansicht ist Prof. Koschewnikow²⁾. Charcot³⁾, Erb⁴⁾ und Strümpell⁵⁾ betrachten die spastische spinale Lähmung als selbständiges klinisches Bild. P. Marie⁶⁾ spricht der primären spastischen Paralyse eine Selbständigkeit ab und schreibt diese Fälle der Little'schen Krankheit zu.⁷⁾ Zwar bieten die familiär auftretenden Diplegien viele differentiell-diagnostische Schwierigkeiten in Rücksicht auf die inselförmige Herdsklerose dar, man kann aber dieselbe nicht nur klinisch bestimmen, sondern auch pathologisch begründen.

Und zwar hat Sachs⁸⁾ zwei sehr wichtige Fälle mitgeteilt, welchen die Autopsie gefolgt ist. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine degenerative Veränderung der Rindenzellen und Entwicklungshemmung der Pyramidenbahnen. Wie wir später sehen werden, sind diese Befunde denen der Little'schen Krankheit ähnlich.

Die geringe Zahl meiner Beobachtungen erlaubt mir nicht, auf Grund derselben eine allgemeine Aetiologie darzustellen.

Wir können aber in einem Falle categorisch die Lues in Ab-

1) *Leçons sur les maladies nerveuses* (Salpêtrière 1893—1894). p. 109 ff.

2) *Medizinische Uebersicht*. 1894. Russisch.

3) *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau*. p. 362.

4) *Virchow's Archiv*. Bd. LXX, und *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. 1894. Bd. VI. S. 137.

5) *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. Bd. IV. S. 17.

6) *Leçons sur les maladies de la moëlle*, und *Traité de médecine*. p. 457.

7) Siehe auch Souques, *Revue neurologique*. 1895.

8) *Journal of Nervous and mental diseases*. 1887. p. 541, 1892. p. 603, und *A treatise of the nervous diseases in Children*. 1895. p. 393—401.

rede stellen. Die Symptome, welche Fournier¹⁾ als spezifische zu betrachten geneigt ist — so „Front olympien“, „crâne en carène“ — sind nicht absolut maassgebend. Ich habe diese Eigenthümlichkeit dreimal gesehen. In drei Fällen, welche in Bezug auf das Knochen skelett eingehender untersucht wurden, konnten auch andere verschiedene Veränderungen, so eine Verkrümmung und Verdickung der Tibia, constatirt werden.

Brissaud²⁾ misst ihnen eine bloß familiäre Bedeutung zu.

Ich entschliesse mich nicht, die oben erwähnten Veränderungen der Knochen als unbedingtluetische zu betrachten, sie können auch rhachitischen Ursprunges sein.

Wie ich bereits vorher bemerkte, kann ich nicht in allen Fällenluetische Infection als Krankheitsursache annehmen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass einige Fälle von hereditärer Syphilis als prädisponirende Ursache abhängen, da die Entwicklung und intrauterine Ernährung des Kindes einer syphilitischen Mutter zweifellos unnormale vor sich geht. Im allgemeinen dienen alle der Ernährung der Frucht schädlichen Bedingungen als prädisponirende Ursachen der Little'schen Krankheit.

So können wir in unserer 8. Beobachtung nur den abnormen Verlauf der Gravidität und die schwere Geburt des „späten Kindes“ (Freud) für ein ätiologisches Moment halten. Die letzten Kinder einer gesunden Mutter werden häufiger von diplegischer Lähmung betroffen, als die ersten.

Auf Grund der klinischen Thatfachen können wir nur zu einer Schlussfolgerung kommen: abnormer Graviditätsverlauf und schwere Geburt, obgleich wir völlig davon entfernt sind, diese Erscheinungen für eine eo ipso genügende Erklärung des Leidens zu halten. Wie schon Freud (l. c.) bemerkte, ist dies nur eine Aeussierung des pathologischen Zustandes der Mutter und des Kindes. Wie Freud, so kann auch ich nicht den Krampfanfällen ätiologische Bedeutung zuschreiben, sie sind bloß Krankheitserscheinungen, nicht Krankheitsursachen. Uebrigens muss dabei bemerkt werden, dass ein so hervorragender Forscher, wie Sachs, den Krampfanfällen eine gewisse ätiologische Bedeutung nicht abspricht. Jetzt wollen wir uns der pathologischen Anatomie unserer Krankheit zuwenden. Wie im klinischen Theile, werden wir auch hier mit der Besprechung der eigenen Befunde beginnen.

1) Lésions parasymphilitiques.

2) l. c. p. 116 „... que le crâne en carène et la „front olympien“ ne sont nullement pathognomiques. C'est une forme familiale...“ etc.

Unserer XII. Beobachtung war die Autopsie gefolgt. Der Kranke starb an Scharlach.

Bei der Obduction wurde Folgendes constatirt:

Die Knochen des Schädels und der Extremitäten zeigen deutliche rhachitische Veränderung. Die Schädelknochen sind dünn, beide Parietalhügel treten hervor. Die innere Oberfläche des Schädeldaches normal. Der Sinus longitudinalis enthält ein altes, farbloses Blutgerinnsel von etwas festerer Consistenz; Sinus transversus — flüssiges Blut. Wie die innere Oberfläche der Dura mater, so ist auch die äussere der zarten Hirnhaut normal.

Im Gebiete des Paracentralläppchens ist die Gehirnsubstanz auf beiden Seiten etwas fester, die weiche Hirnhaut ist am stärksten mit der Rinde verwachsen (Fig. 4). Auch an anderen Stellen kommen Verwachsungen vor, sie sind aber nicht so fest. Die Windungen der Hinterhauptslappen sind im Vergleich mit der Norm weniger ausgeprägt. Die Hirnbasis normal. Tractus opticus und die Gefässe der Basis unverändert.

Fig. 4.



Die Hirnhöhlen erweitert, enthalten eine seröse Flüssigkeit. Die Oberfläche des Sehhügels und Corpus caudatum ist glatt; keine Ependymitis. Plexus choroideus sehr blutreich. Auch auf der inneren Oberfläche des Hinterhauptslappens ist eine ungentügende Entwicklung der Windungen zu bemerken. Der vordere und hintere Centrallappen, sowie das Paracentralläppchen sind sehr dünn und atrophisch. In den Seitensträngen des Rückenmarkes kann man schon makroskopisch weisslichgraue Verfärbung constatiren.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurde das Gehirn in eine Serie von Frontalschnitten zertheilt. Die Erhärtung geschah in Formalin und Kalium bichromicum, theils in Spiritus nach Nissl.

Die nach Nissl mit Spiritus behandelten Schnitte stellen degenerative Veränderungen der Rindenzellen dar. Die Zahl der Pyramidenzellen vermindert, die chromogene Substanz derselben färbt sich schlecht, die Fortsätze theils geschwollen, theils verschwunden: es erscheint die Zelle wie ein dreieckiges Protoplasmaklumpchen. Die Kerne sind gut zu sehen. Auf den mit Hämatoxylin und Carmin gefärbten Schnitten begegnet man Stellen, welche die kernfärbenden Substanzen schlechter annehmen; sie sind gleichsam von homogener Beschaffenheit. Beim Betasten fühlen sie sich derber an, wie es bei sklerotischen Gehirnbezirken vorzukommen

pfl egt. Auf dem Frontalschnitte dieses Bezirkes ist eine ausgesprochene Atrophie der Rindenzellen bemerkbar. Schon makroskopisch kann man sich überzeugen, dass die Associations- und Projectionsbahnen entartet sind. Eine bedeutende Erweiterung der Ventrikel steht theils mit dem ödematösen Zustande, theils mit der Atrophie der Hirnsubstanz im Zusammenhange. Sowohl im Knochensystem, als auch in den inneren Organen begegnet man deutlichen rhachitischen Erscheinungen. Das Bindegewebe der Milz verdickt (Hyperplasia trabecularis). In den anderen Organen sind gewöhnliche Veränderungen, welche den Infectiouskrankheiten eigen sind (Nephritis u. a.).

Weder auf den Weigert'schen und Pal'schen, noch auf den Chlorgoldpräparaten sind die Tangentialfasern gefärbt. Auf den Hirnschnitten, welche zugleich mit der weichen Hirnhaut mit Celloidin eingebettet waren, ist der subpiaie Bluterguss leicht zu untersuchen. Die ganze Rinde der centralen Windungen und der inneren Oberfläche des Gehirnes ist mit Körnchenzellen, welche Hämatoidin enthalten, besäht. Die Blutergiessung erstreckt sich bis auf den Balken.

Fast überall ist die Hämorrhagie oberflächlich, und nur die oberen Fasern und Zellen sind zerstört. Die Venen sind mit Blut überfüllt. Das histologische Bild der corticalen Blutergiessung deutet zweifellos auf einen völlig abgeschlossenen Process (Pigmentkugeln, keine rothen Körperchen). Auf Frontalschnitten durch das ganze Gehirn bemerkt man Bluterguss auf der Oberfläche des Sehhügels. Es hat denselben Charakter und bedeckt die Oberfläche. Auf einer Stelle ist das Blut bis in den tiefer gelegenen Theil des Sehhügels ausgedehnt. Die Venen des Thalamus opticus sind auch sehr blutreich; in einigen begegnet man fibrinösen Gerinnseln.

Trotz der erwähnten oberflächlichen Blutergiessung sieht man stellenweise zwischen den Rindenschichten kleine alte Hämorrhagien, welche in Form einer mit Pigmentkörnchenzellen gefüllten Cyste vorkommen. Solche intracorticalen Herde kommen sowohl in der Rinde der centralen Windung, als auch im Parietallappen vor. In einigen grösseren Venen begegnet man fibrinösem Gerinnsel und organisirten Thromben. Die Wände der Arterien etwas verdickt, dabei kann man keine Arteriitis obliterans constataren. Die Zellen der Rinde im Gebiete der Blutergiessung sind atrophisch. Sie haben keine Fortsätze, und statt der pyramidalen eine rundliche Gestalt angenommen (die Färbung nach Nissl und Pikrocarmin). Die pericellulären Räume sind erweitert. Zuweilen sieht man einige Stellen, welche sich schwach mit Carmin färben und eine homogene Beschaffenheit haben. Keine Vermehrung der Kerne, keine hyperplastische Wucherung der Neuroglia. Die Zellen der Stammganglien und im Cornu ammonis sind unverändert.

Unter dem Herde sind seine Tangentialfasern sichtbar. Die Radiärfasern der Rinde, die Fasern des Balkens und die des subcallösen Bündels ¹⁾

1) Mit „Fasciculus subcallosus“ bezeichne ich ein Bündel der longitudinalen Fasern, welches zwischen dem Balken und der Corona radiata liegt. Ich habe gezeigt, (Archiv für Anatomie und Physiologie), dass dieses Bündel lange Associationsbahnen besitzt und nach Zerstörung der Rinde degenerirt. Es ist zuerst von Onufrowicz als Fasciculus fronto-occipitalis beschrieben worden.

sind partiell entartet und rareficirt. Auf den Frontalschnitten des Gehirnes unter den Centralwindungen ist eine absteigende Degeneration sehr deutlich ausgeprägt. Speciell im subcallösen Bündel und im Balken sind sehr zahlreiche, völlig entartete Fasern zu bemerken. Die Blutergiessung erstreckt sich (auf dem Wege des Plexus choroideus) bis in die Ependymschicht, welche die basalen Ganglien und die untere Oberfläche des subcallösen Bündels bedeckt. Die epithelialen Zellen des Ependyms sind stellenweise desquamirt. Die Schnitte im Gebiete des Hirnfusses und der Brücke zeigen eine Fortsetzung der Blutergiessung, welche die periphere Schicht eingenommen hat. Corpora quadrigemina, die Trochlearis-kreuzung, die periphere Schicht des Hirnfusses sind mit Pigmentkugeln besät. Im mittleren Theile des Fusses ist eine ausgeprägte absteigende beiderseitige Degeneration zu sehen. Dieselbe kann man durch die Brücke, das verlängerte Mark und Rückenmark deutlich verfolgen. Beide Pyramidenseitenstränge degenerirt, auch in den Türck'schen Säulen ist

Fig. 5.



die Degeneration ausgeprägt. Im Cervicaltheile des Rückenmarkes (Fig. 5) sieht man zwei entartete Bezirke der Goll'schen Stränge. Sie bilden zwei Streifen von dreieckiger Form und sind mit der Basis nach hinten gerichtet. Auf der ganzen Peripherie des Cervicalmarkes sind Pigmentkugeln zerstreut. Hier sind die Fasern verdorben, und auf diese Weise ist eine „corticale Sklerose“ entstanden, welche deutlich in den Seiten- und Vordersträngen ausgeprägt ist. Der Centralkanal ist etwas erweitert. Die Ependymzellen stellenweise desquamirt. In der Umgebung des Kanals ist keine Wucherung der Neuroglia zu bemerken.

Das histologische Bild der afficirten Systeme unterscheidet sich nicht von dem, welches wir bei absteigender Degeneration der Erwachsenen zu sehen pflegen. In den Pyramidenbahnen sind die Fasern völlig verschwunden, und darauf ist eine gewöhnliche Neurogliasklerose entstanden. Die Degeneration in den Hintersträngen ist nur partiell, und histologisch kann man nur eine Rarefaction der Fasern feststellen.

Unsere anatomischen Befunde kurz recapitulirend, müssen wir Folgendes hervorheben:

1. Eine venöse Blutergiessung in der Hirnhaut im Gebiete der Centralwindungen, im Plexus chorioideus, in den Hirnventrikeln und in der Pia spinalis. Diese Blutergiessung ist mit einer darauf folgenden Zerstörung der Rindenzellen und der Fasern im Gebiete des Oculomotorius und Trochlearis und der Randsklerose des Rückenmarkes verbunden.

2. Secundäre Degenerationen der Radiärfaserung, theilweise des Balkens und absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen.

3. Die oben beschriebenen zwei entarteten Streifen in den Goll'schen Strängen schreibe ich den Pyramidenbahnen zu. Dieselben sind nur bis zur Pyramidenkreuzung zu verfolgen. Ich halte diese Fasern für Analoga mit der experimentellen absteigenden Degeneration der Hinterstränge. Ausser diesem Falle habe ich noch einen Fall der Little'schen Krankheit anatomisch untersucht.¹⁾

Da constatirte ich eine Hämorrhagie im Gebiete der Centralwindungen und eine schwach ausgeprägte Atrophie der Pyramidenbahnen, welche ich damals als ungenügende Entwicklung deutete. Die anderen Forscher haben sehr verschiedene anatomische Veränderungen beschrieben. Was die Einzelheiten anlangt, weise ich auf Freud (l. c.) hin. Es ist blos hervorzuheben, dass man der Little'schen Krankheit keineswegs die Bedeutung einer intrameningealen Hämorrhagie zuschreiben kann. Es ist eine subpiaie Blutergiessung, wie es schon durch Sarah M. Nutt²⁾ festgestellt ist. Was die mikroskopische Untersuchung betrifft, so ist in einigen Fällen völlige Degeneration der Pyramidenbahnen zu constatiren (so im Falle von Bechterew³⁾ und in meinem letzten), in anderen ist eine einfache Atrophie der Fasern constatirt (Railton⁴⁾ und mein erster Fall).

Wollen wir jetzt unsere klinischen Ergebnisse und anatomischen Befunde einer allgemein pathologischen Betrachtung unterwerfen. Dabei müssen wir zwei Aufgaben lösen. Erstens, wie weit sind wir im Stande, die klinischen Erscheinungen durch pathologische That-sachen zu erklären? und zweitens müssen wir versuchen, die beiderseitige angeborene spastische Lähmung als eine nosologische Einheit (Éntité morbide) festzustellen; dabei verstehen wir unter dieser De-

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VII.

2) Citirt nach Sachs, l. c.

3) Archiv für Psychiatrie. 1888. XIX.

4) British Medical Journal. 1892.

definition eine Krankheit, welche ein constantes klinisches Bild, eine bestimmte pathologische Anatomie und eine festgestellte Aetiologie hat. Die steife Lähmung ist leicht durch beiderseitige Degeneration der Pyramidenbahnen zu erklären.

Obwohl wir eine vollständige Analyse der pathologischen Physiologie der Rigidität nicht geben können, muss ich doch gegen Freud hervorheben, dass ein blosser Ausfall der Pyramidenbahnen keine Rigidität nach sich zieht. Dafür spricht die klinische Entwicklung der steifen Lähmung bei gewöhnlichen Apoplexien. Die Steifheit entwickelt sich nicht unmittelbar nach der Zerstörung der Leitungsbahnen, sie tritt erst nach Verlauf einer längeren oder kürzeren Zeit nach dem Schlagfluss zu Tage. So sind wir gezwungen, die frühere Vulpian-Charcot'sche Ansicht anzunehmen, und die Rigidität als eine Hypertonie der Zellen des Vorderhornes zu betrachten.

In einigen Fällen der angeborenen Diplegie, sowie in unserem letzten und bei der Untersuchung von Prof. Bechterew (l. c.) wurde eine Degeneration der Pyramidenbahnen festgestellt. Hier können wir die Rigidität als eine Degenerationserscheinung (Luciani¹⁾) bestimmen. Es fehlt aber zuweilen die Degeneration der Pyramidenbahnen. So habe ich in meinem ersten Falle nur eine Atrophie der Fasern und keine Sklerose gefunden. Ich habe damals diesen Befund durch Entwicklungsstörung zu erklären versucht. In diesem Falle waren keine Contracturen zu bemerken, und die Lähmungserscheinungen waren mehr ausgeprägt als die Steifheit. Ich kann aber diesem Falle in klinischer Hinsicht keine Bedeutung zumessen, denn es war leider die klinische Beobachtung sehr kurz und unvollständig (ich habe den Kranken nur einmal kurz vor dem Tode gesehen). Dabei giebt es einige gut beobachtete Fälle, wo ähnliche anatomische Befunde constatirt wurden, und das klinische Bild einer allgemeinen Starre entsprach. Eine solche Beobachtung theilte Railton (l. c.) mit. Sie zeigt uns, dass die Rigidität auch bei erhaltenen Pyramidenfasern vorkommt. In diesen und ähnlichen Fällen kann man vielleicht die Steifheit als eine constante Reizerscheinung betrachten. Der Unterschied der anatomischen Befunde in meinen beiden Fällen ist recht schwer zu erklären. Beide Fälle gehören der angeborenen Erkrankung an. Das histologische Bild der Degeneration im zweiten Falle und die einfache Atrophie im ersten hängen vielleicht von der Anfangszeit, dem Umfange und Intensität der corticalen Zerstörung ab. Ja in späteren Stadien können die Pyramidenfasern myelinhaltig bleiben

1) Das Kleinhirn.

und nur eine einfache Atrophie darstellen. Wenn die Pyramidenbahnen zur Zeit der Erkrankung noch völlig undifferenziert sind, da können wir einem völligen Faserschwunde und einem Bilde „der absteigenden Sklerose“ (Vulpian) begegnen. In beiden Fällen wird es sich um eine Entwicklungshemmung handeln. Der Umstand, dass hauptsächlich die unteren Extremitäten betroffen werden, erklärt sich durch die schwere Affection des Paracentralläppchens, welche gewöhnlich bei Diplegien vorkommt.

Es war schon im klinischen Theile darauf hingewiesen worden, dass die beiderseitige cerebrale Lähmung nur selten mit epileptischen Anfällen verbunden ist. Oefters kommen dieselben bei einseitiger erworbener Paralyse vor. Um auch diese Eigenthümlichkeit erklären zu können, müssen wir Folgendes beachten.

Die gleichmässig vertheilte und die ganze Bewegungssphäre bedeckende Blutergiessung entspricht der völligen Entfernung der motorischen corticalen Elemente. Bei einseitiger Zerstörung wird die andere Hirnhälfte dem degenerativen Reizprocesse unterworfen. So entstehen günstige Bedingungen für constante Irritation, und kommen die epileptischen Anfälle als klinische Aeusserung der Entartung und erhöhter Reizbarkeit der Rinde vor.¹⁾ In einem von meinen Fällen erworbener beiderseitiger Zerstörung der motorischen Gebiete der Rinde fehlen die epileptischen Anfälle auch.

Die psychische Störung ist von der Grösse des primären Herdes und dem Umfange der secundären Degenerationen bedingt. Die verschiedenen klinischen Bilder — der diplegische, hemiplegische und paraplegische Typus — hängen von der Ausdehnung der Hirnblutung ab.

Wir müssen jetzt ein wichtiges Moment meiner letzten anatomischen Untersuchung hervorheben. Die Blutergiessung beschränkt sich nicht nur auf die Hirnoberfläche. Die grossen Hirnganglien, der Hirnstamm und auch das Rückenmark sind mitbetroffen. Wir können auf diese Weise einige klinische Erscheinungen, welche bis jetzt noch nicht erklärt wurden, beleuchten.

Nystagmus ist leicht durch den hämorrhagischen Herd der Corpora quadrigemina (Ursprung des 3. und 4. Paares) zu erklären. Die Bewegungsstörungen, welche der diplegischen Paralyse eigen sind, sind verschiedener Natur. In einigen Fällen der spastischen Paralyse beobachtet man nur beschränkte Mitbewegungen, welche zur Rigidität gehören. Solche überflüssige Bewegungen kommen ebenso wie bei

1) Siehe darüber W. Muratow, Zur pathologischen Physiologie der corticalen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. VIII.

spinalen (Strümpell¹⁾), so auch bei cerebralen rigiden Lähmungen vor. Dieselben hängen von der Entartung der Pyramidenbahnen ab, und in diesen Grenzen können wir der bekannten Ansicht von Kahler²⁾ folgen.

Ganz anders steht es mit den choreatischen und athetoiden Zwangsbewegungen. Es ist leicht verständlich, dass man die Ursache ihrer Entwicklung nicht in einfacher Atrophie oder Entartung der Pyramidenfasern sehen kann. Die Entartung der Leitungsbahnen ist ein gewöhnlicher Befund bei cerebralen Apoplexien und spinalen Erkrankungen. Die Zwangsbewegungen kommen aber nur selten vor und bedürfen zu ihrer Erklärung einer speciellen Localisation. So war von Eichhorst³⁾ die Ansicht ausgesprochen worden, dass athetoide Bewegungen mit Herderkrankungen des Linsenkernes im Zusammenhange stehen. Durch dieselbe Localisation pflegt man gewöhnliche Chorea minor zu erklären. Prof. Anton⁴⁾ hat die choreatischen Bewegungen bei Zerstörung des Linsenkernes und die eigenthümliche Coordinationsstörung bei Erkrankung des Sehhügels beobachtet. Aehnliche Beobachtungen theilten Déjerine und Sollier⁵⁾ sowie Demange mit. Zwar ist die Pathogenese der Zwangsbewegungen von einer genauen Definition weit entfernt, doch müssen wir hierbei die Mitbetheiligung der Stammganglien jedenfalls berücksichtigen. Wenigstens ist es wahrscheinlich, dass eine gewisse Affection der Stammganglien dabei eine Rolle spielt. Wenn wir uns andererseits erinnern, dass zuweilen Fälle vorkommen, wo keine diplegische Paralyse existirt, sondern nur diplegische athetoide oder choreatische Bewegungen das klinische Bild bestimmen, so ist es leicht, solche Fälle durch Blutung der Hirnganglien zu erklären. Ich lege daher ein gewisses Gewicht auf den anatomischen Befund in meinem letzten Falle, da durch ihn eine Möglichkeit der angeborenen Hirnblutung der basalen Ganglien auf anatomischem Wege erwiesen. Freud (l. c.) und Sachs (l. c.) erklärten, dass zwischen den angeborenen diplegischen Paralyse und Zwangsbewegungen viele Zwischenformen vorkommen. Daher erwähnten sie die Rigidität als grundlegendes klinisches Symptom. Die diplegischen Lähmungen und Zwangsbewegungen betrachten sie

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894.

2) Prager Vierteljahrsschrift, citirt nach dem Referat im Neurol. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1879. S. 253.

3) Virchow's Archiv. Bd. CXXXVII. S. 1.

4) Ueber die Betheiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen u. s. w. Jahrb. für Psych. und Neurologie. Bd. XIV.

5) Bulletin de la Societé anatomique. 1888.

als verschiedene klinische Typen einer und derselben Krankheit. So haben wir auf dem Wege der anatomischen Forschung einige Schritte gemacht, welche die Lösung unserer zweiten Aufgabe, ob die Little'sche Krankheit eine nosologische Einheit bilde, relativ erleichtert. Was die pathologische Anatomie und die wahrscheinliche Aetiologie betrifft, so sind sie völlig identisch sowohl bei allgemeiner Starre, als auch bei diplegischer Lähmung und diplegischen Zwangsbewegungen.

Es erübrigt, einige Einzelheiten der anatomischen Untersuchung in nosologischer Hinsicht weiter zu prüfen. Wir müssen dabei die Randsklerose und die Entartung der Hinterstränge betrachten. Es ist bekannt, dass solche Randsklerose — combinirte Degeneration der Hinter- und Seitenstränge bei der Friedreich'schen Krankheit das anatomische Substrat des Leidens darstellen. Andererseits sind von Marie¹⁾, Haushalter²⁾, Brissaud et Londe³⁾ einige klinische Zwischenformen der Friedreich'schen Krankheit, Hérédo-Ataxie cérébelleuse und Diplegien hervorgehoben worden. Es ist daher nicht ohne Interesse, auch einige anatomische Aehnlichkeiten genauer zu berücksichtigen. Was die familiäre diplegische Paralyse betrifft, so können wir jetzt keine bestimmte Meinung darüber aussprechen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die familiär auftretenden Diplegien von der vielleicht angeborenen Erkrankung der Rinde abhängen. Erst mit dem fortschreitenden Alter des Kranken äussert sich die hereditäre Anlage und die ungenügende Function der motorischen Bahnen. Wenn Mott⁴⁾ selbst die amyotrophische Lebersklerose als ein Leiden des motorischen Neurons definiert, so ist man noch mehr berechtigt, diese Erb'sche Anschauung bei hereditären Diplegien anzuwenden. Es handelt sich nach Erb⁵⁾ „um eine functionelle Störung des ganzen Neurons oder um eine Functionsschwäche der dasselbe bildenden Zelle“. Vielleicht, stehen die von Hoffmann⁶⁾ und Werdnig⁷⁾ mitgetheilten Fälle von spinaler Muskelatrophie bei Kindern in einem gewissen Zusammenhange mit den angeborenen Diplegien. Eine sehr wichtige pathologische Frage sind wir, leider, nicht im Stande, jetzt zu beantworten. Nämlich wann beginnt die Little'sche Krankheit? ist sie extrauterin — das heisst: tritt sie in

1) Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse (Sem. méd. 1893. 444).

2) Affections spasmodiques infantiles. *Révue de médecine*. 1895. p. 413.

3) *Révue neurologique*. 1894. p. 129.

4) A case of amyotrophic sclerosis. *Brain* 1895. LXIX. p. 21.

5) *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. Bd. VI. S. 137.

6) *Ebenda*. Bd. III. S. 427.

7) Citirt nach Virchow's Jahresbericht. 1895.

der Zeit der Geburt auf (vergl. darüber Kundrat¹⁾), oder handelt es sich um eine intra-uterinale Affection der Frucht. Freud (l. c.), Fournier (l. c.) Sachs²⁾ erklärt die Mehrzahl der Fälle von Diplegie für ein intra-uterinal entstandenes Leiden.

Die anatomischen Befunde geben bis jetzt keine Antwort auf die obengestellte Frage. Wenn wir noch an die Menge der anomalen Geburten und die nur sehr selten vorkommende Diplegien erinnern, so können wir uns mit einigem Recht mehr zur Hypothese der angeborenen Prädisposition oder gar einer intra-uterinalen Erkrankung neigen. Zur völligen und gründlicheren Erklärung dieser Frage sind weitere pathologische und klinische Untersuchungen unentbehrlich.

Moskau, am 7. Juli 1896.

1) Die Porencephalie. 1882.

2) Volkmann's Beiträge. Nr. 46 u. 47.

VII.

Beitrag zum Studium des Zitterns. (Allorhythmischer Tremor und Raum-Tremor.)

Von

Dr. J. K. A. Wertheim-Salomonson,

Privatdocent an der Universität zu Amsterdam.

(Mit 24 Abbildungen.)

I. Graphische Darstellung.

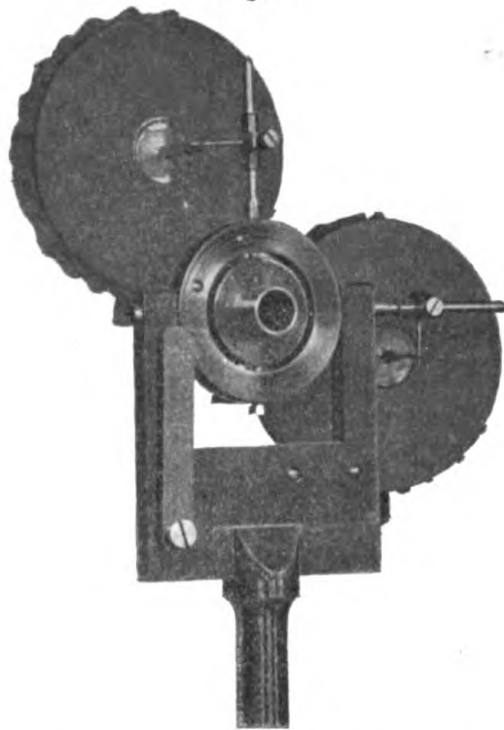
Wir unterscheiden zwei Methoden. Bei der ersten indirecten machen wir eine Aufzeichnung der Muskelcontractionen, d. h. der Volumsänderung in einem bestimmten Theil des Muskels, während der Contraction. Aus dieser Formveränderung schliessen wir auf die Bewegungen des betreffenden Körpertheiles. Sowie die Muskelcontractionen nur klein sind, ist die Methode nicht mehr anwendbar. Sie ist ausserdem weniger zuverlässig wie die directe, die die Aenderungen des bewegten Körpertheiles notirt.

Ich habe mich ausschliesslich der letzteren Untersuchungsweise bedient und dabei die beiden folgenden Verfahren angewendet, die beide die Anwendung der Luftdruckübertragung ermöglichten. Das erste Verfahren besteht in dem Gebrauch des Tasthebels. Der bewegende Körpertheil wird mit einem Schreibhebel in Verbindung gebracht, und durch diesen werden die Bewegungen je nachdem, vergrössert oder verkleinert, direct auf eine Registrirtrommel aufgezeichnet. Diese Methode ist die exacteste und hat mir zur Controle der Uebertragung mittelst Luftdruck gedient. Bei dieser nämlich überträgt der Tasthebel die Bewegungen nicht direct auf die berusste Fläche der Registrirtrommel, sondern der Hebel drückt auf eine Aufnahmekapsel, die in der gebräuchlichen Weise mit einer Schreibkapsel verbunden ist.

Ich wollte nun Bewegungen eines Körpertheiles in mehreren Flächen zugleich aufzeichnen. Dazu hätte ich mehrere Tasthebel, die mit ebenso vielen Schreibkapseln verbunden waren, nehmen können.

Vorzugsweise habe ich aber den folgenden Apparat gebraucht. Der Apparat (Fig. 1) besteht aus einem kleinen Stäbchen, welches in Cardani'scher Aufhängung nach allen Seiten drehbar ist, und zwar so, dass die Bewegungen um die verticale Axe von einer besonderen Aufnahmekapsel, welche an dem einen Ring der Aufhängung befestigt ist, übertragen werden können, während eine zweite Aufnahmekapsel an der Gabel der Aufhängung die Bewegungen des Stäbchens um die horizontale Axe aufnimmt, wenn das Stäbchen auf den zu untersuchenden Körpertheil aufgesetzt ist. Diese in ihre rechtwinkligen Projectionen zerlegten Bewegungen werden in bekannter Weise übereinander auf den Registrircylinder aufgeschrieben und gestatten leicht eine nachherige Berechnung oder Reconstruction ihrer Resultante.

Fig. 1.



Dieser Apparat ist eine Verbesserung des Marey'schen („La machine animale“ 1886. p. 247, und „Méthode graphique“ p. 132), bei welchem jedoch die Bewegung in einer Fläche immer auf beide Kapseln wirkt.

Für den klinischen Gebrauch halte ich die folgende Methode für geeigneter, wenn auch die Resultate etwas weniger exact sind. Dieselbe besteht in der

Anwendung des „Tambour à répulsion“ von Marey. In Frankreich wird fast ausschliesslich dieser kleine Apparat zum Aufzeichnen der Zitterbewegungen benutzt, und die von Charcot, Duthil, Fernet, Marie und so vielen Anderen publicirten Curven sind beinahe ohne Ausnahme damit angefertigt.

Der Apparat besteht aus einer Luftkapsel, deren Membran ein kleines Gewicht trägt. Weiter ist an der Luftkapsel ein Griff befestigt, an welchem man sie in der Hand halten kann, oder ein Band, mit dem sie auf den zu untersuchenden Körpertheil aufgeschnallt wird. Bei der ursprünglichen Marey'schen Form, der diesen Apparat gebraucht, um den Flug der Vögel und den Gang der Menschen und Thiere zu registriren, war das kleine Gewicht flach und niedrig;

überdies war es aus Blei angefertigt, welches durch seine Schwere eine bedeutende Raumersparniss ermöglichte. Später ist dieser Apparat, in der Absicht, ihn zu verbessern, dahin geändert worden, dass das flache Gewicht ersetzt wurde durch eine kleine Platte, die ein verticales Stäbchen trug. Auf diesem Stäbchen konnten kleine kupferne Gewichte auf verschiedener Höhe angebracht werden. (Catalog Ch. Verdin, No. 136). In der Meinung, dass diese Aenderung wirklich eine Verbesserung sei, habe ich zuerst versucht, den Apparat in dieser Form zu gebrauchen. Es zeigte sich, dass die Empfindlichkeit etwas grösser war als die des ursprünglichen Marey'schen Apparates (*La machine animale* 4 me éd. 1886, p. 276, Fig. 112; p. 28. Fig. 132), aber dass die damit erzielten Curven so entstellt waren durch Eigenvibrationen, dass eine wissenschaftliche Verwerthung unmöglich erschien. Ich habe, um diesen Fehler zu vermeiden, verschiedene Hilfsmittel versucht, aber da das erwünschte Resultat nur auf Kosten der einfachen Zusammenstellung erreicht wird, ist der dadurch entstehende Nachtheil grösser als der Vortheil. Ich bin also zu dem ursprünglichen Modell von Marey zurückgekehrt, wodurch die Curven etwas weniger hoch, aber zuverlässiger wurden. In dem von mir angewendeten Apparat hat die Membran, die aus wenig dickem Kautschuk hergestellt ist, einen Durchmesser von $4\frac{1}{2}$ Cm. Das darauf geheftete Gewicht besteht aus einer kleinen Bleiplatte von 2 Mm. Dicke und 20 Mm. Durchmesser. Durch den grossen Umfang des Gewichtes besteht sehr wenig Neigung zu eigenem Vibriren gegenüber der Fläche der Membran: und dieses war gerade ein grosser Nachtheil des Modells Verdin. Denn je näher der Schwerpunkt der unterstützenden Fläche bei gleicher Grösse des Gewichtes, desto grösser die Stabilität. Auch verhindert naturgemäss eine grosse Unterstützungsfläche bei weitem leichter die Verschiebungen nach der Seite.

Sowie die Repulsionskapsel durch einen Kautschukschlauch mit dem Schreibhebel verbunden ist, zeigt es sich, dass noch eigene Vibrationen des Apparates bestehen bleiben. Bei guter Construction sind sie aber so schnell, dass sie kein Hinderniss beim Registriren bieten. Ich fand z. B. für die Periode eigener Vibrationen eine Zeit, die bei den verschiedenen Kapseln zwischen $\frac{1}{35}$ bis $\frac{1}{50}$ Secunde schwankte. Bei dem Registriren rhythmischer Bewegungen, bei welchen die Periode selten mehr als $\frac{1}{10}$ Secunde beträgt, sind diese durchaus nicht störend. Selbst wenn sie in der Curve vorhanden sein sollten, so sind sie darin sofort zu erkennen. Es giebt jedoch einen Grund, weshalb sie nicht darin vorkommen, und dieser liegt

in den günstigen Dämpfungsverhältnissen der Selbstschwingungen. Wenn wir eine solche Kapsel mit einem ziemlich kräftigen Stosse auf den Tisch stellen, entsteht eine grosse Abweichung des Gewichtes auf der Membran, womit eine grosse Abweichung des Schreibhebels Hand in Hand geht. Solche grosse Ausschläge verursachen bei elastischen Membranen Selbstschwingungen. Die Amplitude der Selbstschwingungen nimmt aber sehr schnell ab. Das Verhältniss zwischen der Grösse von zwei sich folgenden Ausschlägen, das Abnahmeverhältniss, das für jeden bestimmten Apparat einen bestimmten Werth hat, beträgt bei guten Apparaten $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{7}$, d. h. dass jeder folgende Ausschlag der Eigenschwingungen 4-, ja selbst 7 mal kleiner ist als der vorhergehende. Sowie nun, bei dem Registriren, der Schreibhebel in einem gegebenen Augenblick aus seinem Gleichgewichtszustand gerathen ist, würde nach $\frac{1}{35}$ bis $\frac{1}{50}$ Secunde ein Ausschlag des Hebels sichtbar werden müssen infolge eventuell eingetretener Selbstschwingung. Die Grösse des Ausschlages könnte überdies bestimmt werden durch die schon eingetretene Abweichung. Jedoch es ist hiervon in keiner Curve etwas zu bemerken, wenn man sich beim Registriren mit einer bescheidenen Curvenhöhe begnügt. Denn dann wird jede Abweichung einfach durch eine Neigung zur Bewegung des Schreibhebels im entgegengesetzten Sinne beantwortet. Da nun diese eine Bewegung zur Folge hat, so wird der Schreibhebel die Resultante zweier Bewegungen aufzeichnen: die Bewegung, die von der Membran mit dem Gewicht ausgeht, und diejenige, die infolge des Abweichens von dem Gleichgewichtszustand entsteht. Und da diese letztere Bewegung immer der bestehenden Abweichung entspricht, so wird das Resultat eine vollkommen getreue Darstellung jeder Bewegung des Gewichtes sein, ohne Entstellung durch Eigenschwingungen. Nur wenn nicht graduelle, sondern plötzliche Bewegungen stattfinden, könnten sich Eigenschwingungen zeigen. Aber derartig stossweise auftretende Bewegungen kommen nur selten oder fast nie vor; und überdies würde man die eventuelle Entstellung der Curve leicht entdecken.

Um die Repulsionskapsel zum Registriren von Bewegungen im Raume brauchen zu können, hätten wir Marey's Beispiel, der ein Gewicht mit zwei senkrecht aufeinander gestellten Kapseln verband, folgen können, oder — noch besser — wir stellen auf jede Membran ein Gewicht. Damit würde auch der dem Marey'schen Apparat anhaftende Missstand gehoben sein, dass jede geradlinige Bewegung in eine Fläche beide Kapseln beeinflusst.

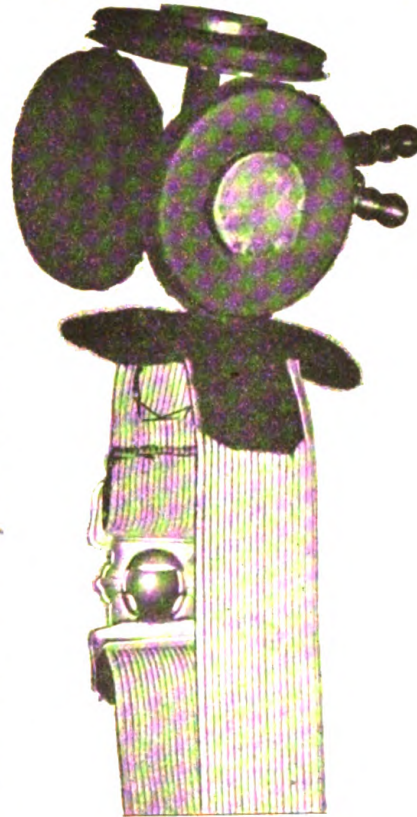
Wir können noch weiter gehen und drei Kapseln senkrecht auf-

einander stellen. Hierdurch könnte man jede Bewegung im Raum registriren.

Der von mir gebrauchte Apparat trägt drei Kapseln. Derselbe kann entweder auf einen Handgriff aufgeschraubt oder mit einem Riemen an irgend einem Körpertheil befestigt werden. Die Grösse der Kapseln ist die durchschnittliche 4,5 Cm. Durchmesser. Die Gewichte sind aus Blei, haben 20 Mm. Durchmesser und $2\frac{1}{4}$ Mm. Dicke. Die Bleiplättchen sind etwas excentrisch auf die Membranen geklebt.

Ich will hier sofort bemerken, dass mir das gleichzeitige Aufzeichnen der Bewegung in drei Flächen nicht praktisch erschienen ist. Auch erfordert dies in vielen Fällen Correctionen bezüglich der Centrifugalkraft, die auf eine der Kapseln einwirkt; so dass ich die Bewegung immer nur in zwei Flächen aufzeichnete. So wurde die dritte Kapsel nur in Verbindung mit einer der beiden anderen gebraucht, wenn die Art der Bewegung das erforderte. Beim Gebrauch des Apparates muss man mehrere Punkte genau beachten, wenn man zuverlässige Curven zu erhalten wünscht. Erstens müssen wir unterscheiden, welche Art von Tremor registriert werden soll. Handelt es sich um einen Oscillationstremor, bei welchem der ganze Apparat nicht rotirt, sondern fast parallel mit sich selber verschoben wird, dann können alle 3 Kapseln verwendet werden, ohne dass besondere Vorsichtsmaassregeln nöthig wären. Handelt es sich jedoch um einen rotirenden Tremor, dann ist Vorsicht geboten. Im Allgemeinen soll die erste Sorge die sein, dass eine der Kapseln senkrecht auf der Bewegungsaxe ruht; dann können wir die beiden anderen Kapseln zum Aufzeichnen der rotirenden Bewegung gebrauchen, und beide werden diese Bewegung ganz genau wiedergeben. Die Kapsel, die normal auf der Richtung der Bewegung steht, wird als Repulsionskapsel mit der gewöhnlichen Empfindlichkeit aufzeichnen. Die andere Kapsel, die tangential zu der Bewegungsrichtung steht, wird mittels

Fig. 2.



17*

der Centrifugalkraft arbeiten. Man kann sowohl auf dem Wege des Experimentes als auch durch Berechnung darthun, dass diese auch die rotirenden Bewegungen getreu aufzeichnen wird, wenn auch vielleicht mit einem anderen Grad von Empfindlichkeit. Hier ist also zu bemerken, dass wir in diesem Fall von den beiden Kapseln dieselben Curven erhalten. Auch darf nicht vergessen werden, dass complicirtere Bewegungen, bei welchen die Rotationsaxe sich parallel zu sich selber verschiebt, auf die Curven Einfluss haben werden.

Wir können an dieser Stelle nicht näher auf alle Fälle von combinirter Bewegung eingehen, die eintreten oder eintreten können. In der Praxis bietet der rotirende Tremor nur dann einige Schwierigkeiten, wenn gleichzeitig noch eine andere Bewegung ausgeführt wird. Mit einiger Umsicht wird man aber bald herausfinden, wie in diesen Fällen vorgegangen werden muss, auf welche Weise der Apparat angebracht werden muss, und welche beiden Kapseln man gebrauchen soll, um gute Curven zu erhalten.

Es würde zu weit führen, hier alle die Experimente zu beschreiben, die von mir gemacht worden sind, um die Zuverlässigkeit der Curven zu prüfen. Es möge genügen, dass die Resultate dieser Versuche mitgetheilt werden.

a) Die Repulsionskapsel ergiebt nur dann zuverlässige Resultate, wenn die primäre Bewegung eine einfache oder zusammengesetzte Sinuscurve ist.

b) Tremorcurven sind nur dann zuverlässig, wenn die grösste Abscissenhöhe nicht mehr als 5 Millimeter beträgt.

Diese letztere Bemerkung bezieht sich nur auf die mittelst Luftübertragung gewonnenen Curven. Curven, die mit einem directen Schreibhebel aufgenommen sind, können ruhig 4- oder 5 mal höher gemacht werden, ohne dass Schleudereffect entsteht.

II. Ueber den allorhythmischen oder Interferenz-Tremor.

In dem Werk: „Des Tremblements“, (Thèse de Paris 1872), von Charles Fernet, finden wir zwei graphische Darstellungen von Tremor bei Queksilbervergiftungen (Fig. 13 und 14), die etwas sehr Eigenartiges ergeben. Er schreibt darüber S. 99: *Ici nous voyons des séries d'oscillations graduellement croissantes et décroissantes formant des espèces de noeuds assez réguliers, rapides (cinq par seconde) régulières*“ etc.

Pierre Marie giebt in seiner bekannten Arbeit über „des formes frustes de la maladie de Basedow“, in welcher er zum ersten Male

das nach ihm genannte Symptom — den Tremor — bei der genannten Krankheit beschreibt, eine Curve, die dieselbe Eigenthümlichkeit ergiebt. Er beschreibt die Curve und sagt: „... l'amplitude des oscillations est extrêmement variable... ces variations se font suivant un mode progressif; on voit les oscillations croître peu à peu pour arriver au maximum, puis décroître de même pour parvenir au minimum et recommencer à croître“. Er theilt weiter mit, dass eine solche Aufzeichnung durch Fernet beschrieben ist (l. c.), dass die Knoten und Bäuche nicht immer durch eine gleiche Anzahl Schwingungen hervorgebracht werden, und dass sie also wohl gleichzeitig, aber nicht in gleicher Anzahl auftreten, „et nous n'avons pu, jusqu'à présent, leur trouver aucune explication satisfaisante, non plus qu'aucune corrélation bien déterminée entre elles et les actes de la circulation ou de la respiration“ . . . Nur Hustenanfälle rufen eine Zunahme der Amplitude hervor, wie an einer Curve gezeigt wird.

Diese Thatsachen werden noch einmal referirt in Brain 1892, autumn-winter number, p. 428. Der Autor A. Maude beschränkt sich aber darauf, das oben Citirte wörtlich zu übersetzen, ohne weitere Hinzufügung oder Erklärung: „no explanation has yet been offered as to their causation“.

Gowers giebt in seinem Handbuch 2. Auflage pag. 643 drei Curven No. 4, 5, und 6, an welchen die oben beschriebene eigenthümliche Erscheinung von rhythmischer Veränderung der Amplitude wahrnehmbar ist. Auf S. 642 sagt er: „I have only once observed a tendency to rhythmical variation“, so dass wahrscheinlich diese drei Curven von einem Patienten stammen. Kein weiteres Wort zur Erläuterung oder Erklärung.

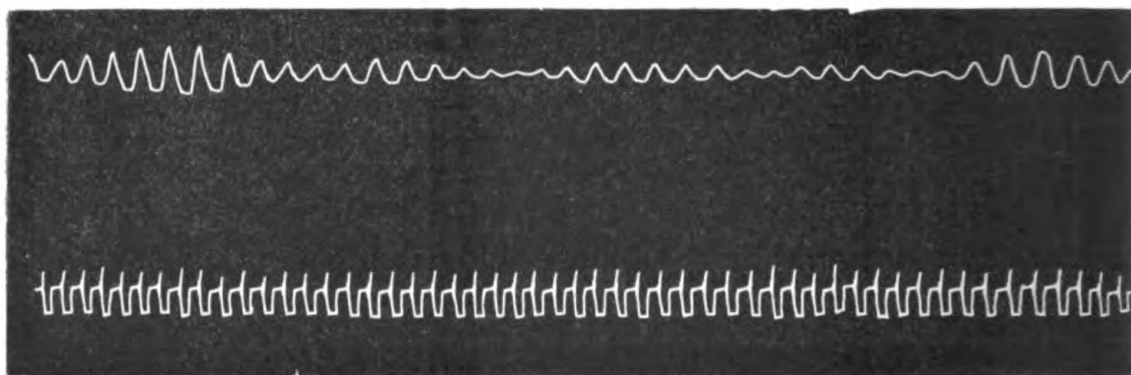
Ich habe bei meinen Untersuchungen über Tremor öfters derartige Formen gefunden. Ich vermuthe daher, dass diese wirklich nicht so selten sind, denn ich habe unter den 55 Fällen von Tremor, die ich registrirt habe, 10 derartige Fälle gefunden (bis October 1893). Von diesen 10 Fällen gebe ich in Nachstehendem 8 im Auszuge wieder. Ich glaube, hierzu berechtigt zu sein im Hinblick auf unsere geringe Kenntniss und die äusserst spärliche Literatur, die darüber existirt.

Fall I. L. O.... Nr. 87, Poliklinik. 17. December 1890. Der Patient, 49 Jahre alt, Diamantschleifer, klagt über Zittern in den beiden Händen, was bei seiner Arbeit sehr störend ist. Im Uebrigen gesund und keine Klagen. Das Zittern tritt nur auf, wenn die Hände in Thätigkeit sind, sonst nicht. Die Untersuchung des Patienten ergiebt ausser einer geringen Arteriosklerose keine weitere Abnormität; Function und Zustand der Muskeln und Nerven vollkommen normal. Keine Abweichung der Reflexe,

Sensibilität, Motilität. Innere Organe normal. Als Ursache für den Tremor wird eine chronische Bleiintoxication gefunden, die an einem deutlichen Bleisaum an dem Zahnfleisch des Oberkiefers zu erkennen ist. Weitere Erscheinungen fehlen. Im Jahre 1892 zeigte sich dann und wann eine Spur Eiweiss im Urin und auch eine deutliche Accentuirung des 2. Aortentones. Uebrigens mässige Spannung in dem Gefässsystem; Spitzenstoss nicht verbreitert, doch ziemlich resistent. Der Zustand ist weiter stationär geblieben. Bis 1893 wurde kein Eiweiss mehr constatirt. Das Zittern ist in den letzten Jahren wohl auch constant geblieben, zeigt aber dann und wann Remissionen.

Sowie der Patient einen Versuch macht zu schreiben, stellt sich Beben ein, so dass die Buchstaben wackelig werden. Wenn er die Hände ausstreckt, zeigen sich kleine, ziemlich schnell aufeinander folgende Oscillationen, hauptsächlich um die Axe der Extremität. Doch treten dann und wann auch Lateralexursionen auf. Extension und Flexion kommen nicht vor. Die Lateralexursionen tragen nicht den Charakter des Zitterns, sondern bestehen ausschliesslich aus ein oder zwei Abweichungen,

Fig. 3.



als ob dann und wann eine kleine Gleichgewichtsstörung in der Innervation der Adductoren und Abductoren auftrate: sie erstrecken sich über die Extremität in toto und gehören vermuthlich nicht zu derselben Classe der Erscheinungen wie der rotirende Tremor der Hände, der permanent vorhanden ist. Die Excursionen dieses Tremors sind nicht immer gleich gross, doch zeigen sie dann und wann grössere Amplitude, abwechselnd mit kleineren Schwingungen.

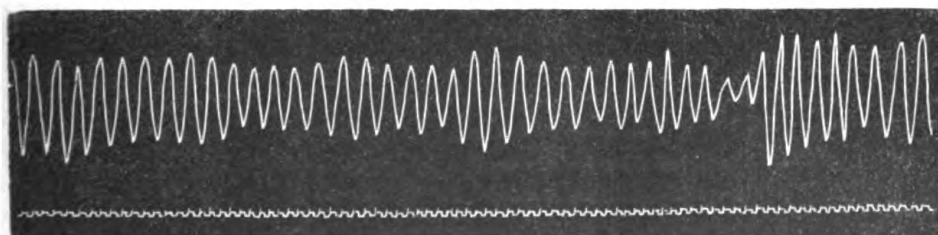
Beim Registriren ergiebt sich vorstehende Fig. 3.

Aus der Figur ersieht man, dass ungefähr 7,5 Schwingungen in der Secunde ausgeführt werden. Die Amplitude der einzelnen Schwingungen stimmt nicht überein, wohl aber die Dauer. Wir sehen, dass Perioden von grösserer und kleinerer Schwingungsweite einander folgen mit graduellen, nicht scharfen Uebergängen. Hierdurch entstehen ziemlich regelmässige Knoten und Bäuche, die auch wieder eine bestimmte Dauer haben, und zwar so, dass die Zeit, die zwischen 2 Maxima verläuft, ungefähr 1 Secunde beträgt. Jede Periode enthält auch ungefähr 7 oder 8 Schwingungen. In dem Augenblick, als die Curve genommen wurde, oder

vielmehr einige Secunden später, betrug die Pulsfrequenz in der Minute 84 und die Respirationsfrequenz 22.

Fall II. Poliklinik 115. J. J. H....r. 18. März 1891. Der Patient, 60 Jahre alt, Maler von Beruf, hat seit 5 Monaten Zittern der rechten Hand. Vor 7 Monaten ist er ins Wasser gefallen, hat sich nicht verletzt und ist mit dem Schrecken davongekommen. Nach 2 Monaten fing das Zittern an, zuerst schwach, dann stärker. Gleichzeitig begann der Arm etwas von seiner Kraft zu verlieren und ist ein wenig steif geworden. Das Zittern konnte während kurzer Zeit unterdrückt werden. Erst in der letzten Zeit ist es ihm beim Arbeiten hinderlich, da es gewöhnlich bei Bewegungen viel weniger wird. Sitzt er ruhig, dann ist das Beben am Schlimmsten. Weitere Erscheinungen oder Abweichungen fehlen durchaus. Es zeigt sich keine Spur von Bleivergiftung, und auch anamnestisch lässt sich nichts eruiren. Die Diagnose wird gestellt auf beginnende Paralysis agitans in der monoplegischen Form. Die Form des Tremors, die gleichzeitig vorhandene Kräfteabnahme und Spannung in dem rechten Arm, die Möglichkeit, den Tremor zu unterdrücken, das Zunehmen desselben, wenn der Patient ruhig ist. Das Abnehmen bei beabsichtigten oder ausgeführten Bewegungen und endlich das ätiologische Moment — ein psychisches Trauma — und das graduelle Auftreten: alles das sprach

Fig. 4.



für die Diagnose, die sich nachher auch bestätigt hat. Patient zeigt 1 Jahr später das typische Bild der Paralysis agitans. Weitere Erscheinungen fehlen; keine Propulsion oder Retropulsion, keine Störungen im Verdauungsapparat oder in dem subjectiven Wärmegefühl.

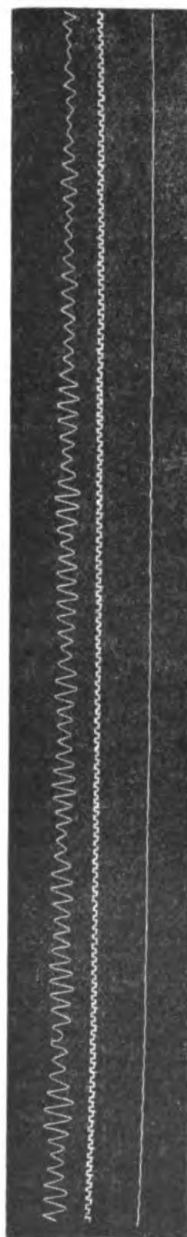
Das Zittern tritt auf in der Form sehr extensiver Schüttelbewegungen der Hand, ausschliesslich als Biegung und Streckung. Obgleich die Empfindlichkeit des Registrirapparates stark gemindert wird, bleibt die Amplitude doch sehr gross, circa 7 Mm. (Fig. 4). Die einzelnen Schwingungen finden in derselben Zeit statt, so dass vollkommener Rhythmus besteht. Doch ist die Amplitude der einzelnen Schwingungen verschieden, ab- und zunehmend, so dass wieder Knoten und Bäuche entstehen, die ziemlich regelmässig sind und ungefähr 1,4 Secunden dauern. Da in einer Secunde ungefähr 5,5 Schwingungen stattfinden, nimmt jeder Bauch ungefähr 7—8 Schwingungen in Anspruch. Die Zeit für die einzelnen Bäuche ist wechselnd; manche brauchen 9, manche nur 5 Schwingungen, wenn wir wenigstens die Zeit von zwei aufeinander folgenden Minima betrachten. Bei genauerer Beobachtung erscheint der Unterschied weniger gross, da die Lage des Minimums nicht genau genug definirt ist, und

dadurch eine Schwingung mit fallender Amplitude schon zu dem nächsten Bauch gezählt werden muss, dessen maximale Amplitude nicht so gross ist als die des vorhergehenden.

Fall III. J. Th. W....r. 27. April 1891. Der Patient, 74 Jahre alt, Angestellter in einem Weinlager, klagt über Schmerzen in der linken

Schulter und dem linken Arm. Ein starker Tremor fällt sofort auf. Dieser besteht seit 5 Jahren, hat vor vielen Jahren in dem linken Arm angefangen, dehnte sich dann auf den rechten Arm aus, darauf auf das linke Bein und dann auf das rechte Bein. Seit einiger Zeit schüttelt auch der Kopf anhaltend. Bedeutende Parese des linken Armes, mit starkem Spasmus, geringe Parese und Spuren von Spasmus in dem rechten Arm. Er geht noch gut, wird aber bald müde. Keine Steifheit oder Parese in den unteren Extremitäten nachzuweisen. Dann und wann Klagen über Schwindel, besonders beim Gehen, dabei eine Empfindung, als ob er vornüber falle. Der Patient fühlt sich ungeachtet seines hohen Alters noch sehr gesund, kann noch arbeiten, obgleich es ihn sehr ermüdet. Von den weiteren Erscheinungen nenne ich noch: schwache Kniereflexe, starke Arteriosklerose, Nephritis interstitialis chronica. Alkoholismus wird mit Entschiedenheit in Abrede gestellt. Diagnose: Paralysis agitans. Der Patient zeigt die typische Haltung.

Fig. 5.



Das Zittern ist regelmässig. Excursionen nicht gleich hoch. Schwingungsdauer circa 6,3 per Secunde. In einigen Theilen der Curven sind die früher beschriebenen Knoten und Bäuche deutlich sichtbar. Die einzelnen Knoten umfassen circa 5 bis 7 Schwingungen, so dass die Dauer derselben ungefähr eine Secunde beträgt. Die hier wiedergegebene Curve stammt von der rechten Hand. Auch die linke Hand zeigt ähnliche Varianten der Amplitude, die aber weniger regelmässig in der Curve ist. Die Schwingungsdauer ist fast ebenso wie bei der rechten Hand, doch erstrecken die Knoten und Bäuche sich über wechselnde Zeitlängen: von 1 bis 5 Secunden. Nach einer genauen Untersuchung der ursprünglichen Curve 5 glaube ich feststellen zu können, dass die Unregelmässigkeit auch hier nur eine scheinbare ist, und dass sich die langen Bäuche in ziemlich regelmässige kleine, von ungefähr 5 Schwingungen, zerlegen lassen. Die Streck- und Beugemuskeln der Hand, der Vorderarm und manchmal auch der Oberarm haben Theil am Zittern der oberen Extremitäten.

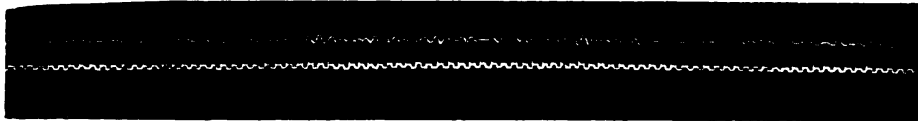
Die unteren Extremitäten ergeben beim Registriren eine vollkommen reine Sinuscurve, die weiter nichts Besonderes bietet. Die Schwingungsdauer beträgt 4,9 pro Secunde. Der Kopf zittert auch ziem-

lich regelmässig mit 5,3 Schwingungen pro Secunde. Knoten oder Bäuche sind nicht sichtbar.

Fall IV. Geertje P....., 32 Jahre alt, Dienstmädchen. 10. Januar 1893. Klagt über Herzklopfen, Anfällen von Diarrhoe, Congestionen. Untersuchung ergibt, ziemlich starke Exophthalmos, häufiges Lidzucken. Kein Symptom von Graefe oder Stellwag. Spuren vom Symptom von Moebius. Pulsfrequenz 128 in der Minute. Verbreiterung des Herzens nach rechts, anämischer Geräusch an der linken Pulmonalis, Nonnengeräusch. Puls etwas celer. Kein deutliches Struma, obgleich die Gland. thyroidea nach rechts deutlich vergrössert erscheint. Beim Ausstrecken der Hände Tremor (s. unten). Auffallend geringe Behaarung in der Achselhöhle, dasselbe theilt die Patientin mit betreffs der Pubes. In den letzten 14 Monaten ist die Periode ausgeblieben. Die Anfälle von Diarrhoe wiederholen sich alle 6 bis 8 Wochen, ohne bekannte Ursache, ohne Diätfehler. Weiter keine Abweichungen. Diagnose: Morbus Basedowii.

Das Zittern stellt sich ausschliesslich beim Ausstrecken der Hände ein. Es ist ein vibrierender Tremor von sehr geringer Excursion und grosser Frequenz. Die Bewegung zeigt bei näherer Betrachtung nichts

Fig. 6.



Besonderes. Die Tremorcurve (Fig. 6) trägt an einigen Stellen sehr deutlich die durch Fernet beschriebene Abweichung, Knoten und Bäuche in regelmässiger Folge. Die Frequenz des Tremors beträgt 11,5 pro Secunde. Die Periode der Knoten nimmt circa 0,63 Secunde, d. h. beinahe 7 Schwingungen. Während des Registrirens wurde die Herzaction bedeutend frequenter und stieg bis 150 in der Minute.

Fall V. N. P....r. Poliklinik Nr. 327. Diamantschleifer, 24 Jahre alt. Patient kommt am 23. März 1892 mit Klagen über mangelhaftes Sehvermögen und über Zittern. Ein begleitendes Schreiben von Dr. Westhoff constatirt beiderseitige beginnende Papilla alba: die weisse Farbe ist deutlich, besonders nach der Temporalseite. Erweiterte Venen. Keine Einschränkung des Gesichtsfeldes. Sehschärfe beiderseitig 4:12. Bei der Untersuchung werden zahlreiche Pigmentflecke an dem Saum des Zahnfleisches gefunden, die in der Höhe der linken oberen Schneidezähne zu einem Bleisaum confluiren. Nähere Untersuchung ergibt keine sonstige Abweichung als den Tremor, der den Charakter des Intentionzitterns trägt. In Ruhe sind die Hände vollkommen unbeweglich. Beim Ausstrecken und beim Arbeiten entsteht sofort ein schneller, oscillirender, etwas unregelmässiger Tremor. Diagnose: Chronische Bleiintoxication.

Betreffs der späteren Entwicklung ist noch bemerkenswerth, dass der Farbensinn des Patienten gestört wurde, während bei geeigneter Behandlung sowohl Tremor geringer, als Sehschärfe besser wurde. (September

1892 Sehschärfe 6:8.) Die Farbenwahrnehmung war sehr fehlerhaft, da subjectiv Farben wahrgenommen wurden, die in der Form regelmässiger Vierecke mit schräger Diagonale geordnet erschienen. Diese Farbenhallucination schien auf keiner besonderen anatomischen Ursache zu beruhen. Dieselbe verhinderte jedoch eine Bestimmung des Gesichtsfeldes für die verschiedenen Farben. Sonst keine Symptome der Bleiintoxication.

Die Tremorcurve (Fig. 7) zeigt an einigen Stellen, sehr schön, Knoten und Bäuche. Die Frequenz der Oscillation beträgt 8,8 pro Secunde. Die Periode der Schwingungen umfasst ungefähr 7 Schwingungen und dauert durchschnittlich 0,9 Secunde. Die Athmungsfrequenz betrug während der Aufnahme der Curve 27 pro Minute, die Pulsfrequenz 76 pro Minute.

Fall VI. Wittwe B. Versch., geb. B..k..ld, Näherin, 34 Jahre alt. Poliklinik Nr. 449. 15. Aug. 1892.

Die Patientin erkrankte vor 2 Jahren und klagte dabei über die Augen. Der Hals schwoll an. Die Augen traten stark hervor, und sie litt an Herzklopfen. Als ätiologisches Moment wird angegeben, ein heftiger Schreck in der Rutschbahn während der Menstruation, und einige Tage darauf der Tod ihres Gatten. Zu den genannten subjectiven Klagen kommt noch Zittern und Hitze. Seit 6 Monaten keine Periode mehr. Oft Diarrhoe ohne bekannte Ursache.

Die Untersuchung ergibt: Enormer Exophthalmus. Ziemlich grosse Struma, besonders Anschwellung der rechten Seite und der Mitte. Halsumfang 35 Cm. Pulsfrequenz 160 per Minute. Beim Ausstrecken der Hände und oft in Ruhe Tremor der Hände. Deutlich Graefe's Symptom. Die Augen zeigen starke Conjunctivitis. Deutliches Symptom von Moebius. Der elektrische Leitungswiderstand nicht nennenswerth vermindert für galvanische Ströme, ebensowenig für faradische Ströme. Behaarung der Achselhöhle normal. Genitalapparat nicht untersucht. Das Herz zeigt geringe Erweiterung nach rechts. Keine Geräusche, keine unreinen Töne oder Verstärkung derselben. Der Puls etwas celer; auch das Sphygmogramm zeigte leichte Celerität. Diagnose: Morbus Basedowii.

Fig. 8.

Der Tremor der Hände entspricht vollkommen der Beschreibung von P. Marie über Tremor bei Morbus Basedowii. Das Zittern ist vibratorisch, sehr schnell. 10,2 Schwingungen in der Secunde ziemlich

regelmässig, was die Zeitdauer der einzelnen Schwingungen anbetrifft. Die Curve (Fig. 8) zeigt typisch die durch Fernet beschriebenen Anschwellungen in der Amplitude. Die Regelmässigkeit derselben ist aber nicht so gross als bei den anderen Fällen. Die mittlere Dauer der Perioden, die aus ungefähr 6 bis 7 Schwingungen bestehen, beträgt ungefähr 0,6 Sekunden.

Fall VII. C. H. de R..., 38 Jahre alt, Schneiderin. Poliklinik Nr. 616. 13. März 1893. Klagen über „Nerven“. Dann und wann aphonisch ohne vorhergehende Erkältung der Herzaffectio, doch gewöhnlich nach einem Schrecken oder einer Erregung. Oft leichte Nervenfälle mit theilweisem Verlust des Bewusstseins. Diese treten auf mit einem Gefühl von Athemnoth, als ob die Kehle zugeschnürt würde; sie kann Arme und Beine nicht bewegen, die Zunge wird steif, sie kann nicht sprechen, aber hört alles, was gesagt wird. Manchmal auch völlige Bewusstlosigkeit, sie schüttelt dann mit dem Kopfe verzieht das Gesicht, rollt mit den Augen, schlägt mit Armen und Beinen um sich; klagt weiter über Kraftlosigkeit des rechten Armes. Dynamometer rechts 0, links 11 k G. Die rechte Hand hängt herunter wie bei einer Radialisparese, wird aber, wenn man der Patientin energisch zu-redet, beinahe normal bewegt. Die Empfindlichkeit für Schmerz und der Tastsinn ist an der ganzen rechten Seite des Körpers abgeschwächt, namentlich am Arm, etwas weniger am Bein und sehr wenig im Gesicht und am Thorax. Die Hände zeigen einen starken Tremor, der beim Bewegen zunimmt. An weiteren hysterischen Erscheinungen sind noch vorhanden: Clavus, Anästhesie des Pharynx und „points douloureux“ und den beiden Mammae, links unter der Clavicula unter an den Incisurae supraorbitales. Ferner linksseitige Ovarie.

Das ganze Krankheitsbild ist sehr wechselnd, so dass die Patientin manchmal hemianalgisch ist, manchmal normale Sensibilität besitzt, manchmal aphonisch, dann und wann mit einem Tic der rechten Facialis sich in die Sprechstunde einstellt.

Der Tremor wechselt auch, aber weniger stark. Während im Anfang der „Type Rendu“ auftrat, d. h. „tremblement intentionnel remittant“, Intentionstremor, der in Ruhe nicht ganz verschwand, zeigt sich später ein reiner Intentionstremor, wovon untenstehend eine Curve gegeben ist.

In Fig. 9 sehen wir, dass die Curve aus einer geraden Linie besteht, die in eine gekrümmte Linie übergeht. Die obere Linie zeigt die Bewegung in einer verticalen, die untere dieselbe in einer horizontalen Fläche. Solange die Linien gerade sind, ruht die Hand auf dem Tisch,

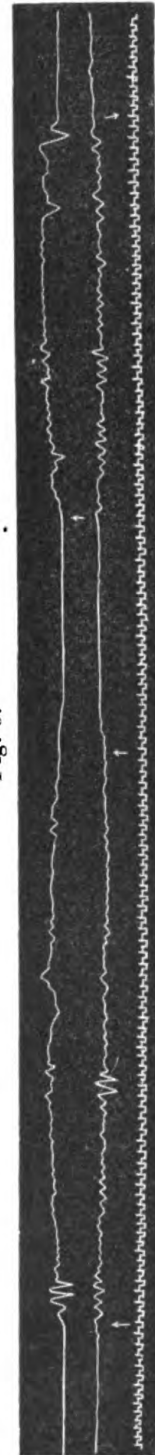
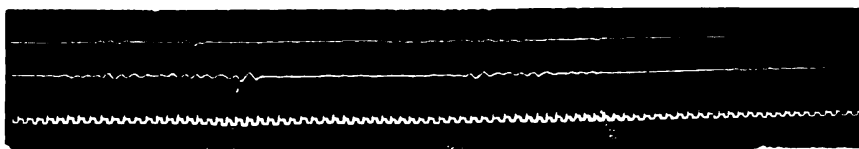


Fig. 9.

auf Befehl wird die Hand einige Millimeter aufgehoben: sofort entsteht das Beben, das anhält, bis die Hand wieder auf dem Tisch ruht. Wir sehen dann in der untersten Curve noch einige kleine Erhöhungen, die anzeigen, dass der Ruhezustand in den Muskeln nicht sofort erreicht ist. Der Tremor ist ein Rotationstremor, combinirt mit einem Flexions- und Extensionstremor. Die Curve von Fig. 10 stellt die Bewegung der ge-

Fig. 10.

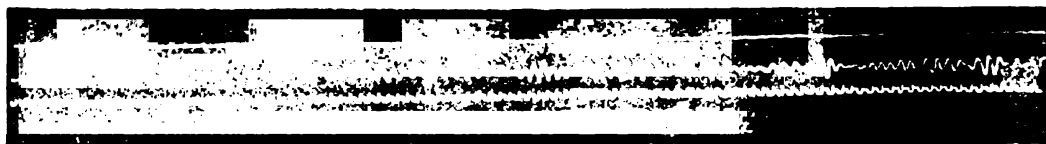


sunden linken Hand dar, wenn die rechte Hand — die paretisch war — so stark wie möglich zusammengedrückt wurde. Unter dem Einfluss dieses Willens werden auch die Muskeln der linken Hand genügend innervirt, um Tremor entstehen zu lassen. Aus der Curve ist ersichtlich, dass hierbei keine Bewegung der linken Hand stattgefunden hat, da in den Curven die Erhöhung, die die Folge einer aufwärts oder seitwärts gerichteten Bewegung sein müsste, total fehlt.

Aus dieser Curve sieht man, dass ungefähr 9,5 Schwingungen pro Secunde statt fanden. In beiden Figuren sind sehr deutlich Knoten und Bäuche wahrnehmbar. Ihre Periode dauert 0,8 Secunden, und zeigt circa 6 bis 7 Schwingungen. Pulsfrequenz 84 pro Minute. Athmung 22.

Fall VIII. W. B. H. . . . p, 46 Jahre, Bäcker. Poliklinik No. 630, 15. April 1893. Patient klagt über Zittern. Als ätiologisches Moment ist ausschliesslich Alkoholmissbrauch anzunehmen. Die objective Untersuchung ergiebt keine sonstige Abweichung. Das Beben ist vorhanden beim Ausstrecken der Hände. Der Tremor ist oscillatorisch, ziemlich schnell 0,5 Schwingungen pro Secunde. Die Curve zeigt Knoten und

Fig. 11.



Bäuche mit einer Periode von ungefähr 0,55 Secunden, auf welche 7 bis 9 Schwingungen kommen.

Wenn wir die Curven betrachten, die graphisch das Zittern der oben genannten Patienten darstellen, fällt uns sofort die im Anfang genannte Eigenthümlichkeit auf. Diese besteht, wie wir sehen, in einer veränderlichen Amplitude, wobei sich das eigenartige Factum zeigt, dass in dieser Veränderung selber eine gewisse Regelmässigkeit liegt. Die Amplitude nimmt in regelmässiger Weise zu bis zu einem gewissen Maximum, um dann nachher wieder regelmässig abzunehmen, und dieses Spiel wiederholt sich stets. In der That ist also ein neuer Rhythmus

entstanden, daher der durch mich in Vorschlag gebrachte Name: „allorhythmischer Tremor“. Als ich diesen Tremor zuerst constatirte, glaubte ich, dass infolge des vielleicht grossen Trägheitsmomentes meines Schreibhebels ein Artefact vorläge. Doch überzeugte ich mich, dass hiervon nicht die Rede sein konnte. Da der Patient sich aber meiner weiteren Beobachtung entzog, war ich nicht im Stande, schon damals näher zu experimentiren und zu einem Resultat zu kommen.

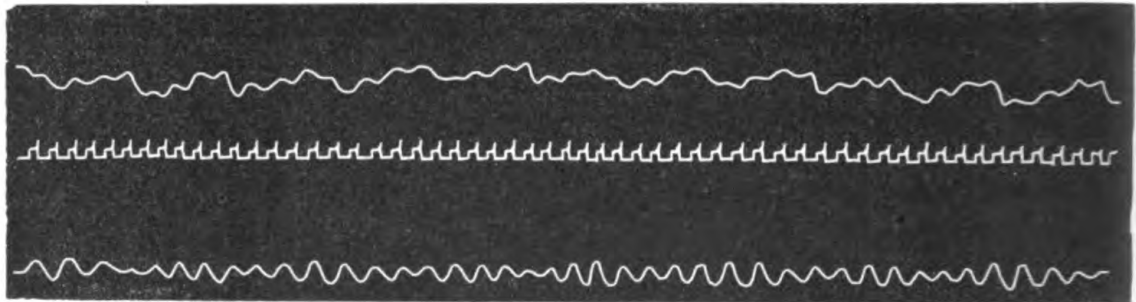
Die weiteren Fälle, die ich zu Gesicht bekam, ermöglichten auch kein eingehenderes Experiment; erst die Untersuchung der im weiteren beschriebenen Patienten F... gab mir eine Erklärung für die merkwürdige Erscheinung. Das kam daher, dass bei allen obengenannten Fällen die einzelnen Perioden des 2. Rhythmus nie vollkommen regelmässig waren. Gewöhnlich bestand die Periode aus Gruppen von 5—8 Schwingungen, doch wechselte ihre Anzahl in den einzelnen Perioden der Curve. Bei der Patientin F. zeigte die Periode sich merkwürdig regelmässig und gleichförmig, wodurch viele Schwierigkeiten gehoben waren.

Ich habe versucht, einen Zusammenhang zu finden zwischen den Perioden und der Athmung oder dem Puls, in der Meinung, dass vielleicht eine veränderte Blutfülle dergleichen Abweichungen veranlassen könne. Ist doch im Augenblick der arteriellen Zufuhr, während die Arterien voll sind — die eigentliche Pulserhöhung — der bebende Körpertheil ein wenig schwerer als in dem Augenblick in dem die Arterien collabiren. Es wäre also möglich, dass die Amplitude dann etwas kleiner wäre, weil mehr Masse in Bewegung gebracht werden muss. Eine ähnliche Betrachtung könnte man, auch an den eventuellen Einfluss des Athmens knüpfen, und zwar so zu verstehen, dass die gehinderte Abfuhr des venösen Blutes, während der Ausathmung, die Extremität schwerer mache. Da keine Ueberlegung zu einem directen Resultat führte, musste das Experiment entscheiden. Darum registrirte ich gleichzeitig Puls, Athmung und Tremor. Zur Vereinfachung wurde dabei eine Upham's-Kapsel auf die Carotis gestellt. In der, allerdings nicht sehr schön erhaltenen Curve (Fig. 12) ist der Rhythmus der Herzaction und der der Athmungsphasen genügend exact aufgezeichnet. Ich konnte, übereinstimmend mit Pierre Marie leicht constatiren, dass nicht der mindeste Zusammenhang existire, weder zwischen Athmung und Tremor, noch zwischen Herzaction und Tremor. Hiermit fiel aber die Hypothese, dass veränderte Blutfüllung secundär die rhythmischen Veränderungen der Amplitude verursachte, indem sie Veranlassung zu Aenderungen in der Schwere der Extremität gegeben hätte. Ueberdies musste dann auch noch bewiesen werden, dass rhythmische Gewichtsveränderung,

einen solchen Effect auf die Amplitude haben könne, und dieser Beweis ist mit guter Begründung wenigstens nicht leicht darzuthun. Die obenstehenden Erläuterungen wurden also hinfällig, da sie nicht mit der experimentellen Beobachtung übereinstimmten.

Bei genauer Betrachtung unserer Curven frappiert uns die Uebereinstimmung mit den Curven, die wir bei der Lehre vom Schall kennen lernten. Zeichnen wir mit Hülfe eines Phonautographs von König einen einfachen Ton auf, so erhalten wir eine reine Sinuscurve. Hierbei ist die Amplitude abhängig von der Intensität des Schalles, während die Schwingungsdauer der Tonhöhe entspricht. Registriren wir einen anderen einfachen Ton, so erhalten wir eine

Fig. 12.



neue Sinuscurve, deren Periode anders ist als die des ersten. Und wenn wir nun die Schwingungen einer Membran registriren, auf die gleichzeitig beide Töne wirken, so entsteht eine neue krumme Linie, die eine Zusammenstellung der beiden früheren ist, und an der wir unter Umständen Knoten und Bäuche wahrnehmen, die durch Interferenz entstanden sind: und wenn wir die bei Müller und Pouillet, Physik Bd. I S. 814, 816, 823 gegebenen Figuren betrachten, trifft uns sofort die Uebereinstimmung zwischen diesen Figuren und den Curven unserer Patienten. Hieraus ergibt sich sofort die Frage: Können wir die Knoten und Bäuche in unseren Curven auch durch Interferenz von Schwingungen erklären? Ich glaube, hier bejahend antworten zu müssen. Bedingung ist, dass ein Körpertheil sich unter dem Einfluss von 2 Muskelgruppen, die beide Schwingungen von verschiedener Schwingungsdauer veranlassen, schwingt. Ich habe versucht, dieses auf dem Wege des Experimentes mit folgendem Versuch zu bestätigen. Wir wissen, dass wenn wir einen Muskel faradisch reizen, kein Tetanus entsteht, wenn die Frequenz der Unterbrechungen des Strombechers innerhalb einer gewissen Grenze bleibt; es entstehen dann clonische Contractionen von gleicher Schwingungsdauer wie die Unterbrechungen des primären Stromes. Unter geeigneten Umständen kann der Körpertheil, der

durch den Muskel in Bewegung gesetzt wird, dadurch zum Zittern gebracht werden. Verwende ich nun zwei Inductionsapparate mit langsamen Unterbrechungen, und reize ich zwei Antagonisten mit verschieden schnellen Unterbrechungen, dann erhalte ich den Zustand, den ich oben andeutete, d. h. ein Körpertheil, welcher schwingt unter dem Einfluss von zwei Muskelgruppen, die sich verschieden schnell contrahiren.

Aus verschiedenen Gründen habe ich zwei synergische Muskeln ausgesucht, nämlich die beiden Sterno-Cleidomastoidei, während ich durch kräftige Fixirung der hinteren Halsmuskeln versucht habe, die grösstmögliche Amplitude zu erreichen. Der positive Pol der secundären Spiralen der beiden Apparate war verbunden mit einer auf dem Rücken angebrachten grossen indifferenten Elektrode. Die negativen Pole endeten in zwei gewöhnliche normale Elektroden, die jede auf ein Sterno-Cleidomastoidei angebracht waren. Der eine Inductionsapparat arbeitete mit ungefähr 9, der andere mit ungefähr 8 Unterbrechungen in der Secunde. Unter der combinirten Wirkung der erregten Contraktionen und der activen Spannung der hinteren Halsmuskeln entstand regelmässiges Kopfschütteln, das besonders deutlich hervortrat beim Betrachten eines glänzenden Knopfes. Dieser beschrieb für das Auge kleine, sehr hübsche Schlangenlinien, die als Wiedergabe der Knoten und Bäuche in der Curve gelten.

Ich habe die Erscheinung zu registriren versucht, was mir dank der sehr geschätzten Hülfe des Herrn Dr. med. Spaapen, gelungen ist. Der Versuch wurde in der oben beschriebenen Weise gemacht. Die Inductionsapparate waren so gestellt, das jeder für sich sehr kräftige Contraktionen der Sterno-Cleidomastoidei erregte. Die Schnelligkeit der Unterbrechungen betrug für den einen Apparat 7,7 Schwingungen pro Secunde und für den zweiten 8,4 pro Secunde. Der erste Apparat arbeitete besonders regelmässig, doch zeigte der andere kleine Unregelmässigkeiten, wodurch das absolut Regelmässige der Curve ein wenig beeinträchtigt wurde. Das Registriren geschah in der gewöhnlichen Weise, mittels einer auf dem Kopf angebrachten

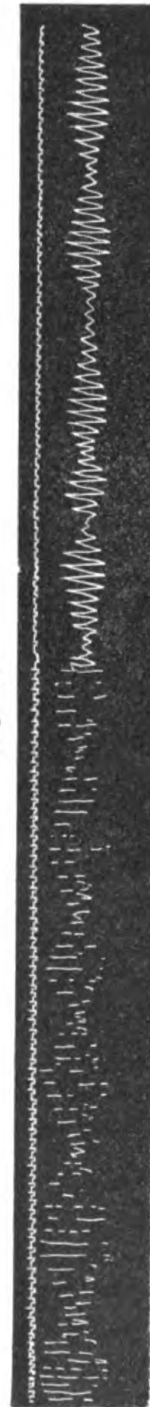


Fig. 13.

Repulsionskapsel. Ueber der Curve ist gleichzeitig noch eine Zeitcurve von 0,1 Secunde aufgezeichnet. Das Resultat Curve No. 13 entsprach durchaus der Theorie. Die Curve ist von denjenigen, die ich von den Patienten aufgenommen habe, nicht zu unterscheiden. Zur Erläuterung diene noch, dass, da die Schwingungszeiten sich verhielten wie 7,7:8,4 also approximativ wie 11—12, die Knoten und Bäuche in der Curve auf einer Entfernung von 12 Schwingungen kommen mussten — sich also über ungefähr 1,5 Secunde erstrecken. Die Betrachtung der Curve ergibt so ziemlich dieses Resultat. Die Abweichungen davon, d. h. Perioden von mehr oder weniger Schwingungen sind die Folge der kleinen Unregelmässigkeiten in der Wirkung des 2. Inductionsapparates, dessen horizontaler Kugelunterbrecher nicht so exact arbeitet als der verticale an dem Apparat von Reigner. Die Curven sind aber so charakteristisch und zeigen eine so auffallende Uebereinstimmung, dass man daraus nur den Schluss ziehen kann, dass die Theorie, in hohem Maasse wahrscheinlich ist.

Waren diese Versuche durchaus nöthig? War es nicht möglich, bei dem Patienten selber die Muskelcontractionen direct zu registriren an Stelle des oder zugleich mit dem bewegten Körpertheil? Das lag so auf der Hand, dass meine ersten Versuche natürlich dahin zielten. Meine Versuche in der Richtung waren aber infolge der technischen Schwierigkeiten vollkommen resultatlos, weshalb ich den obengenannten Weg eingeschlagen habe und, wie wir gesehen haben, mit besserem Erfolg.

Naturgemäss tritt jetzt die Frage auf: warum sollten zwei Muskelgruppen sich ungleich schnell rhythmisch contrahiren? Hierin liegt der Brennpunkt der ganzen Frage. Könnten wir hierfür einen guten Grund angeben, dann könnte in der That die Hypothese zu einer — wenn auch noch etwas theoretischen — Erklärung werden, die aber ganz mit der Wirklichkeit übereinstimmt. Bevor wir diese Frage beantworten können, müssen wir vor allem die Schnelligkeit des Tremors beachten. Wir wissen, dass bei verschiedenen Krankheitsbildern, bei welchem Tremor vorkommt, eines der wichtigsten Kennzeichen gerade in der Anzahl der Oscillationen pro Secunde besteht, so dass Duthil, Charcot und alle modernen Neurologen die Tremoren gerade nach der Oscillationsfrequenz eintheilen. Und auffallend ist es, dass meistens bei bestimmten Krankheiten die Schnelligkeit des Tremors ziemlich constant ist; bei Paralysis agitans finden wir beinahe immer 4—5 Schwingungen pro Secunde. Bei Intoxicationen 6—8, bei M. Basedowii 8—10 u. s. w.; nur selten werden andere Zahlen gefunden. Nur der hysterische Tremor zeigt sich in

mehrfachen Formen, welches sich genetisch genügend erklären lässt. Jedes Krankheitsbild zeigt aber individuelle Unterschiede. Wir constatiren bei Par. agit. 4—4½—5 Schwingungen pro Secunde. Dieselben Unterschiede bei Dementia paralytica, wo die Zahl von 8 bis auf 12 steigen kann. Wir constatiren jedoch, wenn auch wenig, so doch bei 2 Patienten mit Paralysis agitans eine verschiedene Anzahl Schwingungen pro Secunde. Da bei beiden eine gleiche Krankheitsursache vorliegt, ist schwerlich anzunehmen, dass der Grund für diesen Unterschied in der Krankheitsursache oder in dem Krankheitsprocess allein gelegen sei; obgleich wir dieses nicht von vornherein ausschliessen können. Es erscheint uns viel wahrscheinlicher, dass die Ursache in individuellen Eigenschaften liegt.

Lassen sich doch Unterschiede in der Schnelligkeit, so wie sie bei einem Falle von M. Basedowii und einem Parkinson'schen Kranken vorkommen, aus der Ungleichheit der Ursache erklären, während wir die Ursache für die Unterschiede, die bei mehreren Kranken an derselben Krankheit vorkommen, in der Individualitätsverschiedenheit zu suchen haben.

Endlich können wir noch eine dritte Reihe von Abweichungen feststellen. Diese werden bei einem einzigen Patienten wahrgenommen. Wir sehen hierbei, dass im Laufe der Krankheit die Schnelligkeit kleine Veränderungen erleidet; ja, es zeigen sich von einem Tag zum anderen Unterschiede; sogar während des Registrirens können wir solche beobachten. Diese Unterschiede sind jedoch immer äusserst gering; ich habe einmal eine Aenderung von 7,5 zu 7 Schwingungen in der Secunde wahrgenommen; gewöhnlich sind die Unterschiede noch kleiner und betragen nur $\frac{2}{10}$ oder $\frac{3}{10}$ Schwingungen pro Secunde. Wichtig ist hierbei, dass diese Unterschiede bei fast allen Kranken beobachtet werden; oft ist ein ganz genaues Nachmessen der Curve nothwendig, um den Unterschied festzustellen.

Wo liegt nun die Ursache, dass verschiedene Personen, die an derselben Krankheit leiden, verschiedene Oscillationsschnelligkeit zeigen? Schon oben bemerkte ich, dass dieses wohl individuellen Verschiedenheiten zuzuschreiben ist; d. h. es besteht in dem Bau oder der physiologischen Beschaffenheit des einen Patienten Etwas, das verursacht, dass sein Tremor eine bestimmte Schnelligkeit hat. Die Beschaffenheit des Anderen ruft eine andere Schnelligkeit beim Zittern hervor, wenn die Veranlassung dazu gegeben ist. Welche Besonderheiten im Bau sind es nun, die hierauf Einfluss haben? Welche Umstände bestimmen den Rhythmus des Tremors bei einer

bestimmten Krankheit? Besteht ein centraler eigener Rythmus, oder aber wird der Rhythmus von einer peripheren Ursache festgestellt? Ich glaube, dass diese Hypothese jener vorgezogen werden muss. Auch Biedermann (Elektrophysiologie S. 121) spricht sich gegen erstere aus. Ein einfacher Versuch lehrt uns, dass nicht im Centralorgan, sondern an der Peripherie nach der Ursache für einen bestimmten Rhythmus zu suchen ist. Als ich den künstlich hervorgerufenen Tremor meines leicht supinirten und flectirten Vorderarmes bei maximal gespannten Muskeln registrirte, ergab sich, dass 8,3 Oscillationen in der Secunde stattfanden. Nahm ich jedoch ein Gewicht von 1 Kgrm. in die Hand, dann fand ich blos 7,7 Oscillationen. Mit 2 Kgrm. erhielt ich 7 Oscillationen p. S. In einem Falle von Tremor alcoholicus erhielt ich ähnliche Zahlen. Belastung der Extremität verursachte also eine Zunahme der Schwingungsdauer.

Wir denken bei den Schwingungen einer Extremität unwillkürlich an Pendelschwingungen. Die Schwingungsdauer ist abhängig vom Trägheitsmomente und vom statischen Momente des Pendels. Bei unserem letzten Versuche änderten wir diese beiden Momente, jedoch nicht in gleichem Maasse. Demzufolge trat eine Aenderung der Schwingungsdauer ein. Wir legen darum diesen mechanischen Verhältnissen eine grössere Bedeutung bei für das Zustandekommen der Oscillationen und die Dauer derselben und müssen sowohl das Trägheitsmoment als das statische Moment zitternder Körpertheile gesondert betrachten.

Kommen entweder in dem Werthe des statischen Momentes oder des Trägheitsmomentes Veränderungen vor? Solange die Bewegung um eine Axe stattfindet — und nur solche Tremoren haben wir bis jetzt betrachtet —, ist es unmöglich, dass das Trägheitsmoment einen Einfluss auf die Schwingungsdauer hat. Ist doch das Trägheitsmoment ausschliesslich abhängig von der Stellung der in Bewegung gesetzten Masse gegenüber der Axe, um welche die Bewegung stattfindet. Diese ist also eine constante Grösse, bei der keine Aenderung vorkommt. Bei dem statischen Moment aber liegt der Fall ganz anders. Wir können uns dies vorstellen als das Product der Kraft, die die Abweichung verursacht, und der im Schwerpunkt des Körpertheiles angehäuften Masse des bewegten Körpertheiles. Dieser zweite Factor ist natürlich eine für jeden Körpertheil unveränderliche Grösse, was aber nicht der Fall ist mit dem anderen Factor des statischen Momentes, nämlich der Kraft, die die Abweichung verursacht. Dabei kommt nur eine Abweichung durch Muskelcontraction in Betracht. Stellen wir uns jetzt vor, dass ein Körpertheil

durch die Contraction zweier Muskelgruppen abweicht. Ist es nun auch nur einigermaassen denkbar, dass beide Muskelgruppen sich mit einer solchen Kraft contrahiren werden, dass sie dem Körpertheil genau die gleiche Beschleunigung geben werden? Denn nur in diesem Fall kann isochrones Zittern entstehen, und nur in diesem Fall wird die Schwinguncurve so aussehen, als würde das Zittern nur durch eine Muskelgruppe hervorgerufen. In jedem anderen Fall wird nicht isochrones Zittern entstehen, und dann muss die Erscheinung, die oben beschrieben wurde, nämlich Interferenz der Schwingungen und demzufolge Knoten und Bäuche in der Curve, auftreten. Da man nun nicht voraussetzen kann, dass zwei verschiedene Muskelgruppen einem Körpertheil mit mathematischer Genauigkeit dieselbe Beschleunigung mittheilen werden, so können wir behaupten, dass, wenn zwei Muskelgruppen beim Beben betheiligt sind, naturgemäss ein allorhythmischer Tremor entstehen wird.

III. Allorhythmischer Raum-Tremor.

Schon seit längerer Zeit behandelte ich eine Patientin, die eine Tremorform zeigt, die, so weit mir bekannt, noch nicht wahrgenommen oder wenigstens noch nicht beschrieben worden ist. Da dieser Tremor sehr eigenartige Uebereinstimmungen mit den oben beschriebenen Formen zeigt, da ausserdem alle oben mitgetheilten Betrachtungen, mit geringer Variation, hier Anwendung finden, und da er einen wichtigen Beitrag für die Richtigkeit dieser Betrachtung liefert, glaube ich berechtigt zu sein, auch diesen Fall noch mitzutheilen.

Fall IX. C. S. Fi...r, Schneiderin, 52 Jahre. 16. Januar 1893. Patientin klagt über Zittern. Dieses hat von ungefähr 2 Jahren allmählich im linken Bein angefangen; darauf wurde der Arm in Mitleidenchaft gezogen (Nov. 1892). Als die Veranlassung hierzu nennt sie eine heftige Aufregung und sehr anstrengende Arbeit während der Krankheit eines ihrer Angehörigen vor 2 Jahren. Im linken Bein und im linken Arm hat sie ein Gefühl von Ermüdung und Steifheit und klagt darüber, dass die Ermüdung des Armes sogar oft Schmerzempfindungen verursacht. In letzter Zeit leidet sie oft an Schwindel und hat eine Empfindung, als würde sie beim Gehen nach vornüber gezogen.

Die Untersuchung zeigt bei der Patientin die typische Haltung der Parkinson'schen Krankheit. Linke Hand und oft der linke Arm zittern fortwährend. Das Bein nur, wenn sie sitzt. Sie kann das Zittern zeitweise unterdrücken, aber es zeigt sich immer bald wieder. Kleine Handarbeiten kann sie noch machen, aber bei lang anhaltendem Arbeiten nimmt das Zittern überhand. Im Schlaf zittert sie nicht. Es besteht eine ausgesprochene Steifheit des linken Beines und des linken Armes. Dynamometer R. 14. L. 2 Kgrm. Die Knierreflexe links etwas lebhafter als rechts, machen aber nicht den Eindruck erhöhter Reflexe. Auch

die übrigen tiefen Reflexe sind links etwas deutlicher wie rechts. Sensibilität normal. Innere Organe gleichfalls.

Auffallend ist noch eine starke Prognathie, die vermuthlich mit der Krankheit nichts zu thun hat. Ebenso wenig eine leichte Ptosis, die die Folge einer früheren granulösen Augenentzündung ist. Vor einigen Wochen (Sept. 1893) constatirte ich einen ganz leichten Tremor an der rechten Hand.

Wie aus dem Obenstehenden ersichtlich, handelt es sich hier um eine Patientin, die an Paralysis agitans mit fast allen classischen Erscheinungen leidet.

Betrachten wir das Zittern der Patientin etwas genauer, dann bemerkt man Folgendes:¹⁾

Wir sahen, dass das Zittern der linken Hand nicht anhaltend ist, sondern dass immer kleine Pausen eintreten, die sich 40—50 mal in der Minute wiederholen. Die Haltung der Hand ist die typische, nämlich, leichte Flexion und Abduction des Handgelenkes, der Daumen etwas nach innen geschlagen. Der Daumen zeigte dann und wann rhythmische Bewegungen, die, im Verein mit leichten Flexionen der Finger, durch welche die Hand rhythmisch geschlossen wurde, an die Bewegung des „Geldzählens“ erinnern. Die stärkste Bewegung ist die der Hand im Handgelenk; Flexions- und Extensions-Bewegung. In dieser Bewegung treten die obengenannten Pausen auf. Sieht man aufmerksam hin, so bemerkt man, dass während dieser Pausen die Hand nicht vollkommen ruhig ist, sondern dass deutliche, wenn auch geringe Bewegungen von Abduction und Adduction stattfinden. Während der Zeit der Flexions- und Extensionsbewegung ist von den Abductions- und Adductionsbebewegungen fast nichts wahrzunehmen, so dass diese Bewegungen sich periodisch abwechseln. Es zeigt sich aber die eigenthümliche Erscheinung, dass eine Reihe periodischer Aenderungen auftreten: 1. der Flexions- und Extensionbewegungen; 2. der Abductions- und Adductionsbebewegungen; 3. der Fläche, in welcher die Bewegung stattfindet.

Oft fand ich, dass die Bewegung der Hand wie auf einer abgeplatteten Kegeloberfläche stattfand, die grosse Axe der Ellipse der Grundfläche ändert dabei rhythmisch ihren Stand. Gewöhnlich zeigt sich das Beben in der oben beschriebenen Weise. Fast ebenso oft aber constatirte ich ein nicht vollständiges Aussetzen der Flexions- und Extensionsbewegungen; dann kamen nur Perioden von grösserer und kleinerer Amplitude. Oft, aber nicht immer, kann man constatiren, dass während der Perioden der kleineren Amplitude die Hand keine reine Flexionsbewegung mehr macht, sondern eine Bewegung, hervorgebracht durch Combination von Flexion und Abduction. Also auch jetzt wieder eine periodische Aenderung der Schwingungsfläche.

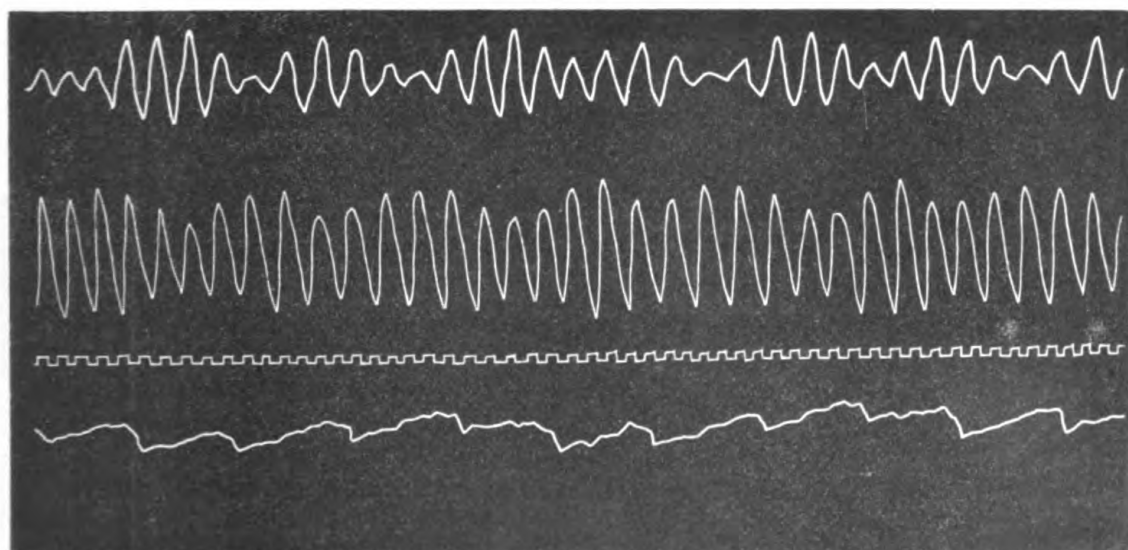
Einige Male, besonders wenn die Patientin sich sehr unwohl fühlte, konnte man diese, obgleich sehr starken Bewegungen, weniger deutlich

1) Diese Patientin wurde in einer Versammlung des „Genootschap tot bevordering der Genees-, Heel- en Natuurkunde te Amsterdam“ demonstrirt. Die weiterhin beschriebene Eigenthümlichkeit war damals für die anwesenden Mitglieder sehr deutlich wahrnehmbar.

beobachten wegen des Zitterns im Vorderarm. Auch von diesem zeigte das Beben die Eigenthümlichkeit, dass es manchmal periodisch wechselte, nämlich zwischen Flexions- und Rotationstremor. Man bemerkte dann eine Periode, in welcher der Unterarm ausschliesslich mehr oder weniger flectirt wurde, abwechselnd mit einer Periode, in welcher der Unterarm rotirt wurde, so dass eine Spur von Supination und Pronation vorhanden war. Ein oder zweimal constatirte ich einen einfachen rhythmischen Tremor des Unterarmes ohne diese eigenthümliche Periode.

Obenbeschriebene Tremoren wurden wiederholt registriert. Für die Technik verweise ich auf die Einleitung. Die Aufzeichnung zeigte die Bewegung in zwei Flächen. Bei der Hand die Fläche, in welcher flectirt und extendirt wurde, und die Fläche, in der die Ad- und Abduction stattfand. Für den Arm wurde der Drehungs- und Biegungstremor registriert. Ich füge eine der erhaltenen Curven (Fig. 14) hinzu. Wir

Fig. 14.

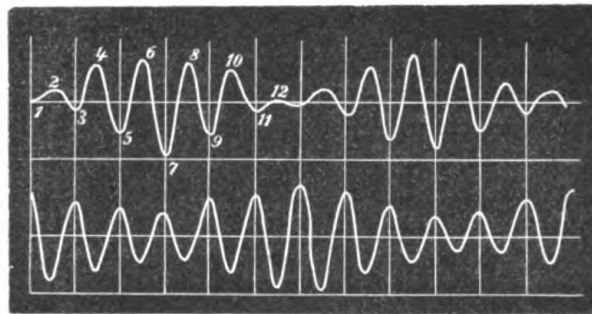


sehen darin zwei übereinander gestellte Curven, die die Abweichungen aus dem Gleichgewichtszustand in einer horizontalen und in einer verticalen Richtung aufzeichnen. Die obere Curve bezieht sich auf die verticale Fläche und stellt die Ab- und Adductionsbewegungen der Hand dar, während die zweite Curve, die in einer horizontalen Fläche auftretenden Bewegungen der Flexion und Extension angiebt. Die Hand befand sich mit dem Daumen nach vorn und dem kleinen Finger nach unten. Die untere Linie zeigt Puls und Athmungsrythmus.

Beim Betrachten der Curve fällt uns wieder das beinahe vollkommen regelmässige Auftreten der Knoten und Bäuche auf, in welchen sich nur einzelne Unregelmässigkeiten zeigen. Zugleich bemerken wir, dass da, wo die eine Curve einen Knoten hat, die andere einen Bauch zeigt und umgekehrt. Um aber eine richtige Vorstellung zu erhalten von der Bewegung, die die Hand ausführt, habe ich einige dieser Theile combinirt. Die eine Curve stellt die Projection der Bahn eines Punktes

der Hand auf einer horizontalen Fläche dar, die andere die auf einer verticalen Fläche. Wir können mit Hülfe der beiden Curven, also constructif eine Projection der Bahn jedes Punktes auf eine dritte Fläche, senkrecht auf die beiden unten zeichnen. Zur Vereinfachung habe ich mich hierbei immer auf die Endpunkte der Fläche beschränkt.

Fig. 15.

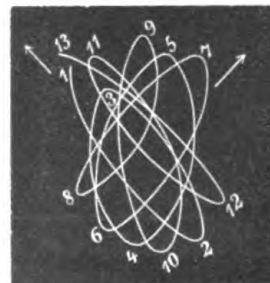
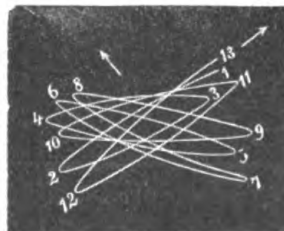


So erhielt ich von einem Theil der Curve, in Fig 15 vergrößert dargestellt, beistehende Projection auf der dritten Fläche Fig. 16. Von einem anderen Theil der Curve erhielt ich Fig. 17.

Wir sehen nun deutlich, wie eine Bewegung der Linie entlang, bei Projection in der Richtung der Pfeile, die Componenten von Fig. 15 ergeben muss. Wir sehen hierbei die Bewegung der Hand, wie von

Fig. 17.

Fig. 16.



einem Punkte aus, der in der Verlängerung des Vorderarmes liegt, und können nun leicht sehen, wie sich in der That die Schwingungsfläche fortwährend ändert. Von horizontal wird die Fläche ansteigend, bis die Steigung circa 63° beträgt, um dann wieder graduell abzunehmen und horizontal zu werden.

In unserer Figur 17 wird die verticale Fläche fast horizontal, dann wieder vertical. Es existiren also Schwankungen in 1 Quadrant.

Fig. 15 und 19 zeigen 2 Curven derselben Patientin an anderen Tagen aufgenommen, wobei nur eine leichte Aenderung der Bewegungsfläche sich zeigte.

Die Frequenz der Schwingungen beträgt bei den verschiedenen Curven von 4—5—6 Schwingungen pro Secunde. Die Frequenz der

Perioden 72 pro Minute. Athmungsfrequenz 27 pro Minute. Pulsfrequenz 110 pro Minute.

Fig. 18.

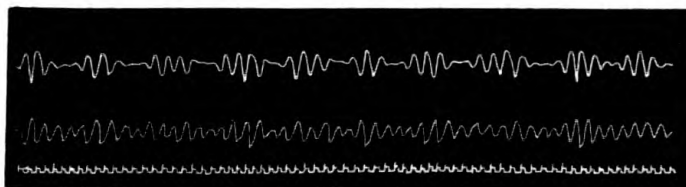
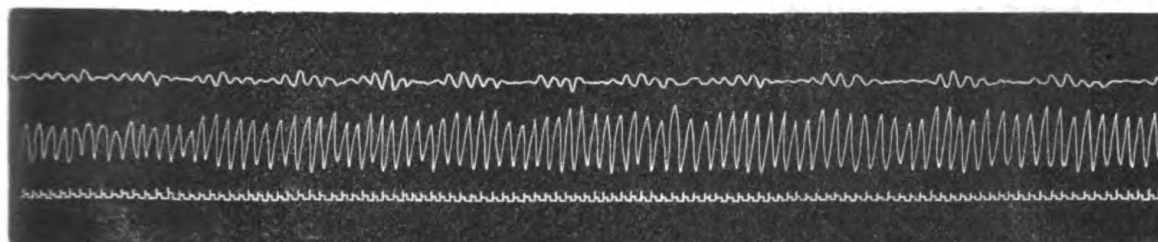


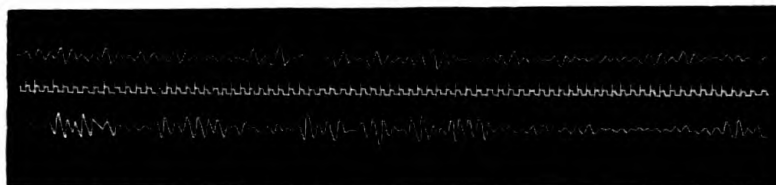
Fig. 19.



Vor Kurzem habe ich bei einem zweiten Patienten einen ähnlichen Tremor beobachtet.

Fall X. Boas P....1, Poliklinik Nr. 534. Diamantschleifer, 24 Jahre alt. Patient klagt über Zittern der Hände, was ihm bei der Arbeit sehr

Fig. 20.



störend ist. Der Tremor ist in der Ruhe nicht vorhanden, tritt aber auf beim Ausstrecken der Hände und bei jedem Bewegungsversuch — besonders zu feiner Arbeit — und bei jeder Haltung der Hände, bei welcher die Muskeln angestrengt werden. Weiter keine Klagen. Die Untersuchung ergibt, dass Bleisaum an den Zähnen ist. Er hat schon zweimal heftige Bleikolik gehabt.

Der Tremor ist, wie meistens Bleitremor — fast reiner Intentionstremor. Sitzt der Patient ruhig, und stützt er seine Hände auf, dann spürt er nichts von Beben. Sowie aber die Muskeln bei der einen oder anderen Bewegung gestreckt werden, dann zeigt sich sofort ein schneller Tremor mit verhältnissmässig kleinen Excursionen. Auch in diesem Tremor traten im Laufe der Zeit kleine Aenderungen ein. Als der Patient zuerst zu mir kam, hatte er einen rein rhythmischen Tremor in einer Fläche; später trat Allo-

Fig. 21.

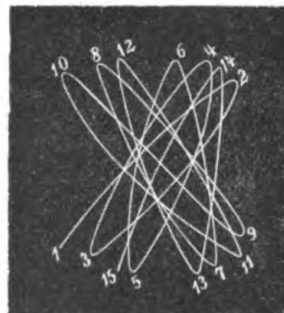




Fig. 22.

rhythmie auf, aber immer beschränkte sich das Beben auf eine Fläche. Vor Kurzem bemerkte ich, dass sich in zwei Flächen Bewegungen zeigten. Die Excursionen waren aber sehr klein, und erst neuerdings gelang es mir mit der geschätzten Hülfe des Herrn Dr. med. Spaapen, diesen allorhythmischen Tremor in zwei Flächen zu registrieren (Fig. 20). Auch aus dieser Curve lässt sich eine Figur construiren, die mit den oben gegebenen einige Aehnlichkeit hat (Fig. 21).

Wittwe de Kr...F. Nr. 3414 der Poliklinik.

Die 71 Jahre alte Patientin war bis vor 5 Jahren gesund; sie klagte früher manchmal über Magenbeschwerden, brauchte aber sonst nie einen Arzt. Vor 5 Jahren fing sie zu zittern an. Zuerst im rechten Bein, nachher am rechten Arm. Vor 2 Jahren fing auch die linke Körperhälfte zu zittern an, und seitdem hat das Zittern allmählich zugenommen und zuletzt den ganzen Körper befallen. Sie wird ausserdem belästigt von der Empfindung, nach vorn oder nach rechts gezogen zu werden. Seit Kurzem wackelt der Kopf unaufhörlich.

Typischer Fall von Schüttellähmung mit charakteristischer Haltung und Facies. Rota-toirer Tremor des Kopfes. Rhythmische Bewegungen des Mundes, des Unterkiefers und der Lippen. Intensiver Tremor aller vier Extremitäten. Der Tremor der oberen Extremitäten zeigt Allorhythmus; ausserdem wechselt die Fläche der Bewegung allorhythmisch: wir finden nämlich einen allorhythmischen Abductionstremor fortwährend abwechselnd mit einem ebenfalls allorhythmischen Flexionstremor in der Weise, dass die Ruhepausen der Flexionsbewegungen zusammenfallen mit den Momenten maximaler Amplitude der Abductionsbewegungen und umgekehrt. Die Hände zeigen entweder einen einfach rhythmischen oder allorhythmischen Rotationstremor oder einen Flexionstremor oder eine allorhythmische Combination beider.

Die meisten Zitterbewegungen können bei kräftigem Willensimpuls für kürzere Zeit unterdrückt werden.

Der Rhythmus ist ziemlich langsam und

die Zahl der Doppelvibrationen beträgt an den verschiedenen Körperteilen nach angestellten Messungen 3,5—4,5 pro Secunde.

Die Extremitäten sind sehr paretisch. Das Gehen ist sehr erschwert. Sämmtliche Körpermuskeln sind gespannt, und die Glieder setzen passiven Bewegungen einen erheblichen Widerstand entgegen.

Die tiefen Reflexe sind lebhaft, jedoch ohne deutliche Erhöhung. Die Hautreflexe sind normal. Die Sensibilität ist ungestört.

Es besteht deutliche Propulsion und Lateropulsion. Patientin klagt über subjective Wärmeempfindung. Körpertemperatur normal. Animale Functionen ungestört.

Ich gebe von der Patientin eine Curve (Fig. 22) des Vorderarmes: Die obere Linie giebt den Abductionstremor, die mittlere Linie den Flexionstremor. Man sieht die Maxima der oberen Curve genau mit den Minima der unteren zusammenfallen: es wechselt also die Fläche der Bewegungsrichtung, und wir finden auch hier wieder einen schönen allorhythmischen Raum-Tremor.

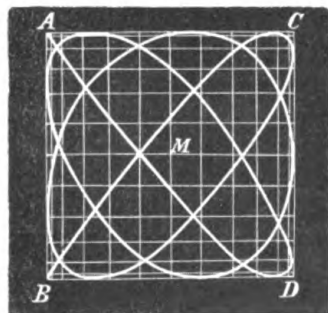
Wie lässt sich nun dieser „allorhythmische Tremor im Raum“ genetisch erklären? Dazu muss ich wieder auf Beobachtungen aus der Schalllehre verweisen. Ich meine die Figuren von Lissajous. Diese entstehen durch die Combination von Schwingungen in zwei Flächen. Eine der einfachsten Arten, eine solche Figur zu erhalten, besteht im Gebrauch eines Kaleidophons von Wheatstone (siehe Müller und Pouillet p. 756). Ein kleiner elastischer Stab mit viereckigem Querschnitt ist fest an das eine Ende angemacht. Das andere Ende trägt einen glänzenden Knopf. Bringt man diesen Stab in transversale Schwingungen, dann wird die Figur, die der Knopf beschreibt, von der Form des Querschnittes abhängen. Stellen wir uns vor, dass der Stab in den beiden Richtungen von verschiedener Dicke ist, dann wird er in der Richtung, die senkrecht auf den grösseren Durchmesser steht, nicht gleich schnell schwingen als in den anderen, sondern in der Richtung, in welcher die Dicke n -mal geringer ist, auch n -mal langsamer schwingen, als in der darauf senkrechten Richtung; die Folge davon ist, dass der Knopf keine gerade Linie mehr beschreibt, sondern eine gebogene, deren Form abhängt von dem Verhältniss der beiden Durchmesser.

Für die Theorie dieser Figuren verweise ich auf die verschiedenen Handbücher der Schalllehre. Für das, was ich hier zeigen will, genügt die Betrachtung einer einzigen dieser Figuren. Betrachten wir eine Schwingungsfigur, entstanden durch das Verhältniss der Durchmesser des Stäbchens wie 6 : 7. Wir erhalten dann diese Figur (Fig. 23). Wird das Stäbchen aus dem Gleichgewichtszustand gebracht, z. B. in *A*, dann beschreibt es die krumme Linie, bis es in *B* angekommen ist, und durchläuft dann wieder dieselbe Linie in

entgegengesetzter Richtung u. s. w. Wenn wir nun mit unserem Apparat die Bewegungen des Knopfes in zwei Flächen parallel zu AC und AB registriren, dann würden wir die Figur einfach in ihre Componenten zerlegen, und wir würden zwei reine Sinuscurven erhalten, deren Amplitude gleich wäre, und deren Periode sich verhielte wie 6:7; wir würden nämlich in der Richtung AC 6 Schwingungen erhalten, und in derselben Zeit als in der Richtung AB 7 aufgezeichnet werden würden.

Was geschieht aber, wenn wir in der Richtung AC und BD registriren; also den Diagonalen folgend? In dem ersten Theil des Weges wird ungefähr die Linie AD beschrieben, also giebt die Kapsel, die diese Bewegung registriert, in der Curve eine maximale Amplitude. In diesem Augenblick wird in der Richtung BC nur eine äusserst kleine Amplitude angegeben, nämlich der Abstand der Linie bis zum Mittelpunkt M . Bei jedem folgenden Stadium wird die Amplitude,

Fig. 23.



die durch die Kapsel für AD aufgezeichnet wird, kleiner, bis diese das Minimum in dem Augenblicke erreicht, in dem der Knopf den Theil CB beschreibt. In demselben Augenblick ist die Amplitude in der Richtung CB am grössten. Bei der Bewegung im entgegengesetzten Sinne ereignet sich das Umgekehrte. Während eines ganzen Cyclus von Perioden, nämlich bei der Bewegung des Knopfes über $ADCB$ und zurück erhalten wir zwei Curven: die erste, von dem Registriren in der Richtung AB stammend, zeigt Anfangs eine grosse Amplitude, die allmählich abnimmt, in der Mitte ein Minimum erreicht, um dann wieder zu einem Maximum anzuwachsen; die zweite von der Richtung BC stammend, zeigt gerade das Gegentheil, zuerst ein Minimum der Amplitude, das wächst und in der Mitte — wo die andere Curve ein Minimum zeigte — ein Maximum erreicht, das am Ende der Curve wieder regelmässig zu einem Minimum abnimmt. Wir erhalten also zwei Curven, die einen Allorhythmus zeigen, wie wir ihn früher beschrieben haben, doch die derartig über einander gestellt sind, dass die Knoten der einen Curve gleichzeitig aufgezeichnet werden mit den Bäuchen der anderen und umgekehrt.

Hieraus lässt sich Folgendes schliessen: wenn ein Körper schwingt unter dem Einfluss zweier Ursachen, die, jede für sich genommen, Sinuscurven also Schwingungen von verschiedener Periode in zwei Flächen, die einen Winkel bilden, zur Folge haben würden; dann

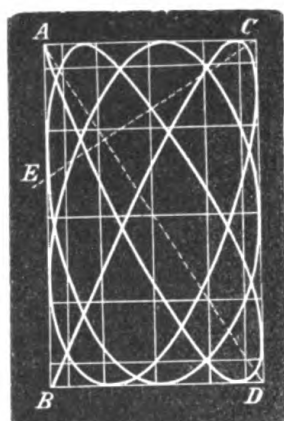
können wir diese Bewegung zerlegen in allorhythmische Schwingungen in zwei anderen Flächen; die eigentliche Periode ist bei beiden Schwingungen gleich und von derselben Phase, bei dem zweiten Rhythmus aber verändert sich die Phase. Umgekehrt können wir uns einen Tremor (wie hier oben beschrieben) immer denken aus zwei einfachen Sinuscurven, Schwingungen von verschiedener Schwingungsdauer und in verschiedenen Flächen.

Naturgemäss ergibt sich nun die Frage: Wenn wir für einen Augenblick annehmen, dass diese Erklärung die richtige ist, wie kommt es denn, dass die Curve von Fig. 16 und 17 so sehr verschieden ist von der Curve 23? Ich weise zunächst darauf hin, dass von Fig. 16 und 17 nur die Punkte 1, 2 u. s. w. construirt sind, und dass Verbindungslinien nur wenige Punkte construirt sind; darum können diese die Richtung der Bewegung nur ungefähr angeben. Zudem ist die theoretische Figur construirt in der Voraussetzung, dass die Amplitude der beiden Componenten genau dieselbe sei. Ein einziger Blick auf unsere Curven zeigt, dass dieses durchaus nicht der Fall ist. Der grösseren Deutlichkeit wegen ist bei der Anfertigung der Curve 15, die zur Zeichnung der Fig. 16 benutzt wurde, eine verschiedene Vergrösserung des Schreibhebels gebraucht (was später und bei allen anderen hier gegebenen Curven nicht geschehen ist). Die Figur giebt also nur die Richtung an, nicht die wirkliche Amplitude. Ich habe beim Registriren wohl versucht, so exact wie möglich die Richtungen *BC* und *AD* inne zu halten, doch es hat dieses nur annähernd stattgefunden. Aus diesen zwei Gründen ist es nicht möglich gewesen, ein Bild zu erhalten, dass vollkommen mit der Theorie übereinstimmt. Scheinbar existirt auch noch ein dritter Grund. Während die eine Curve in dem Augenblick der Minimumamplitude angiebt, dass die Extremität in dieser Richtung fast in vollkommener Ruhe war, zeigt die andere Curve, dass selbst an den Knotenpunkten noch ein sehr starker Tremor herrschte. Die Sache erscheint also noch complicirter.

Wir könnten geneigt sein, vorauszusetzen, dass nicht zwei, sondern drei Muskelgruppen das Zittern veranlassten. Eine einfache Betrachtung aber lehrt uns, dass wir auch ohne diese Voraussetzung diese Schwingungen genügend erklären können. Betrachten wir zu dem Zweck die nachstehende Fig. 24. Diese stellt dieselbe Combination von 6 und 7 Schwingungen der vorigen Figur dar, nur mit dem Unterschied, dass die Amplitude in der Richtung *AB* beinahe 2 mal so gross ist, als die Amplitude der Schwingung in der Richtung *AC*. Würden wir diese Schwingungsfigur in der Richtung der

Diagonalen AD und BC registriren, so würden wir genau dieselben Componenten erhalten, wie bei der vorigen Figur. Registriren wir aber in einer Richtung AD und einer Richtung BE senkrecht auf AD ,

Fig. 24.



dann erhalten wir zwei allorhythmische Curven, wovon die eine ganz erloschene Minima, die andere hingegen nur gedämpfte Minima zeigt, d. h. zwei Curven, die bis ins Kleinste mit denjenigen übereinstimmen, die wir bei der Patientin beobachteten.

Allorhythmischer Tremor wurde constatirt bei Morbus Basedowii, bei Quecksilber-, Blei- und Alkoholintoxication, bei Paralysis agitans und bei Hysterie.

Sehr eigenartig muss uns diese Abwechslung erscheinen. Lassen wir den hysterischen Tremor, dessen Genese weniger auf der Hand liegt, für einen Augenblick bei Seite, dann sehen wir, dass bei drei grossen Gruppen von Tremor bei der toxischen Form, bei dem spasto-paretischen Tremor und bei dem Tremor der Basedow'schen Krankheit, dergleichen Abweichungen wie die oben erhaltenen vorkommen. Und allein darum können wir mit Bestimmtheit die Schlussfolgerung ziehen und als Argument für unsere theoretische Betrachtung aufstellen, dass die Ursache der Abweichung nicht in der Genese des Tremors liegt. Nur in den mechanischen Verhältnissen, die als bestimmender Factor des Tremors auftreten, müssen wir die Ursache für den Allorhythmus suchen.

Zum Schluss sei es mir erlaubt, noch einmal mit Nachdruck darauf hinzuweisen, dass die Eigenschaften eines Tremors durch zwei vollkommen verschiedene Facta bestimmt werden: erstens durch die Ursache, zweitens durch den anatomischen und physiologischen Zustand des bebenden Theiles, welche die mechanischen Verhältnisse des Tremors bestimmen.

Während die Ursache des Zitterns, die Genese, in diesem Aufsatz ganz unberücksichtigt geblieben ist, habe ich versucht, einige der Factoren des Mechanismus des Zitterns hervorzuheben. Ich glaube, dass eine derartige Scheidung zum Studium sehr erwünscht ist.

VIII.

Aus der medic. Klinik des Prof. A. Strümpell in Erlangen.

Ueber einen Fall von Tuberculose des oberen Lendenmarkes mit besonderer Berücksichtigung der secundären Degenerationen.

Von

Dr. Ludwig R. Müller,

I. Assistent der medic. Klinik zu Erlangen.

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

Das Auftreten eines grösseren Solitärtuberkels im Rückenmark ist ein so seltenes Vorkommniss, dass es wohl gerechtfertigt erscheint, eine derartige Beobachtung ausführlicher mitzutheilen, um so mehr wenn, wie in unserem Falle, die verschiedenen Stadien der langen Leidensgeschichte durch den anatomischen Befund gut erklärt werden können, und die durch die primäre Herderkrankung hervorgerufenen secundären Strangdegenerationen mancherlei Interessantes darbieten.

Von einer Zusammenstellung und Besprechung der Literatur über Tuberculose des Rückenmarkes möchte ich absehen, da eine solche in erschöpfender Weise erst vor Kurzem von Schlesinger ¹⁾ in dieser Zeitschrift veröffentlicht worden ist.

Krankengeschichte.

Die Anamnese unserer Patientin sei etwas ausführlicher mitgetheilt, da sie für die Deutung der gefundenen Rückenmarksveränderungen nicht unwichtig ist.

Frau J., 40 Jahre alt, Maurerswittwe aus Schweinau. Aufgenommen in die medicinische Klinik am 6. December 1895.

1) Ueber centrale Tuberculose des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VIII. 5. u. 6. Heft. Der dort gegebenen Literaturzusammenstellung ist noch hinzuzufügen die casuistische Mittheilung von Sudeck, Ein Fall von Tuberkelbildung im Rückenmark. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. IV. Jahrg. 1893/1894.

Hereditäre Verhältnisse von Bedeutung werden nicht in Erfahrung gebracht. Patientin war verheirathet und hat zwei gesunde Kinder geboren. Bis vor 3 Jahren war sie ganz gesund und konnte kräftig arbeiten. 1892 traten auf einmal ohne vorhergehende oder begleitende sonstige Krankheitserscheinungen heftige Schmerzen (Brennen und Reissen) in den Beinen auf, das Gehvermögen wurde bald so erschwert, dass die Kranke 1½ Jahre an das Bett gefesselt war.

Nach diesem Zeitraum besserte sich aber der Zustand wieder so sehr, dass Patientin bei nur geringer Unterstützung gut marschiren konnte und schmerzfrei war.

Vor etwa 1 Jahre (also seit Ende 1894) wieder rasche Verschlimmerung, vor Allem von unten nach oben sich ausbreitende Gefühlsstörung (keine Schmerzen!!). Seit 6 Monaten ist auch das Gefühl am Bauche ganz erloschen. Blasen- und Mastdarmstörungen (Urinträufeln, Abgang des Stuhles ohne Empfindung). Dazu seit kurzer Zeit auch noch Beeinträchtigung in der willkürlichen Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten. Häufig unwillkürliche Bewegungen und Zuckungen in denselben.

Mit Beginn der neuerlichen Erkrankung (vor 1 Jahre) traten heftige Schmerzen in beiden Armen auf, die für Rheumatismus gehalten wurden.

Störungen in der Motilität oder Sensibilität der oberen Extremitäten waren nicht vorhanden.

In den letzten Wochen kamen zu alledem noch psychische Erscheinungen hinzu, Wein- und Lachkrämpfe und zeitweise leichte Delirien. Am Kreuzbein entstanden grosse Decubitalgeschwüre, die der sorgfältigsten Behandlung widerstanden.

Status praesens. Patientin ist psychisch matt, aber zur Zeit bei klarem Sensorium. An den Hirnnerven keine Störungen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt keinen von der Norm abweichenden Befund.

Die Musculatur des Thorax und der oberen Extremitäten sehr mager, ohne deutlich localisirte Atrophie. Mit den Armen und Fingern können alle Bewegungen ausgeführt werden, doch tritt bei Zielbewegungen eine deutliche Unsicherheit auf. Händedruck beiderseits recht schwach. Sehnenreflexe an den Armen deutlich vorhanden.

An der Wirbelsäule allgemeine runde Kyphose, nirgends Vorspringen von einzelnen Wirbeln; bei passiven Bewegungen des Rumpfes keine Steifigkeit, keine Schmerzen. Ueber dem Kreuzbein ein grosser Decubitus.

Bauchdecken stark gespannt, obere Bauchdeckenreflexe beiderseits lebhaft, die unteren Bauchdeckenreflexe sind nicht auszulösen.

Beine enorm abgemagert, so dass die Knochencontouren durch die Haut deutlich zu erkennen sind.

Im Hüftgelenk sind die Oberschenkel so stark adducirt, dass sie sich rechtwinklig kreuzen, das rechte Bein liegt über dem linken. Beide Oberschenkel sind in der Hüfte gebeugt; die Kniegelenke sind in spitzwinkliger Beugstellung, die Füße stehen annähernd im rechten Winkel gegen die Unterschenkel. Es besteht vollständig motorische Para-

plegie. Passiv können die Contracturen nur in geringem Grade überwunden werden.

An verschiedenen Stellen in der Haut der unteren Extremitäten grosse Decubitalgeschwüre.

Patellarsehnenreflexe beiderseits deutlich, wenn auch ohne starken Bewegungseffect. Ebenso ist an beiden Beinen der Achillessehnenreflex ganz ausgesprochen vorhanden, dagegen kein Fussclonus auszulösen.

Hautreflexe sind nicht nur durch Stechen in die Fusssohle, sondern schon durch Anfassen und Streichen der Haut zu erzielen, und zwar bewirkt Druck auf den Oberschenkel eine Dorsalflexion der grossen Zehe und des Fusses, Streichen an der Aussenseite des linken Unterschenkels eine starke, aber ziemlich träge Contraction im Biceps femoris, oft auch im Tibialis anticus. Bei entblössten Beinen sieht man häufig scheinbar spontane, ziemlich langsame Bewegungen in den Füßen und Zehen.

Die Berührungsempfindlichkeit der Haut ist ebenso, wie die Schmerz- und Temperaturempfindung im Gesicht, an den oberen Extremitäten und an der Brust gut erhalten; an der Bauchhaut findet man eine normale Sensibilität nur bis zur Nabelhöhe, von da ab werden tiefe Nadelstiche nur als Berührungen angegeben, die Schmerzempfindung ist ganz aufgehoben.

Ebenso sind die oberen Drittel der Oberschenkel ganz analgisch, für Tasteindrücke jedoch noch empfindlich. Die beiden unteren Drittel der Oberschenkel, ebenso wie die Unterschenkel und die Dorsalseite der Füße sind vollständig anästhetisch. Patientin empfindet auch die eintretenden Reflexzuckungen nicht mehr. Dagegen reagirt Patientin auf Stiche in die Plantarseite der Füße ausser mit unwillkürlichen trägen Contractionen in den Oberschenkelflexoren und auch mit Schmerzensäusserungen.

Während an den oberen Extremitäten und am Rumpf Kälte und Wärme tadellos unterschieden werden, hat Patientin in der unteren Bauchgegend und in den oberen Partien der Oberschenkel nur noch Kälteempfindungen, in den übrigen Partien der unteren Extremitäten wird weder kalt noch warm empfunden.

Mit starken faradischen Strömen ist die atrophische Musculatur der Beine noch deutlich erregbar.

Urin und Stuhl geht unwillkürlich ab. Der Harn enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Aus der weiteren Krankengeschichte sei nur mitgetheilt, dass Frau J. unter Ansteigen der Anfangs normalen Temperatur immer elender wurde. Die Decubitalgeschwüre wurden trotz der sorgfältigsten Pflege grösser, das Sensorium war meist benommen, die Kranke leidet an Verfolgungsideen und verweigert die Nahrung (wahrscheinlich Inanitionsdelirien). Die Haut der Füße um die Malleolen wurde ödematös geschwollen.

Am 2. Januar 1896 finden wir notirt, dass ausser den Patellarreflexen auch die Hautreflexe in den abgemagerten und contracturirten Beinen noch deutlich auszulösen sind. Bei Druck auf den Fuss tritt eine langsame Anspannung der Beugemusculatur am Oberschenkel (Biceps, Semimembranosus) ein, welche auch nach Nachlassen des Druckes noch mehrere Secunden lang anhält, um dann langsam nachzulassen. Dieselben auffallend trägen, tonischen Hautreflexe sind durch leichte

Nadelstiche in die Fusssohle und in die Hinterseite des Oberschenkels auszulösen, während von der Vorderfläche der Beine nur geringe oder gar keine Reflexe erzielt werden können.

Genaue Sensibilitätsprüfungen sind bei dem benommenen Zustand der Patientin nicht möglich. Der Urin wird unwillkürlich nach mehrstündigen Pausen entleert. Oft tritt unwillkürliche Harnentleerung ein, wenn die Beine der Patientin angefasst werden (erhöhte Reflexerregbarkeit der Blase).

Nach raschem Kräfteverfall und unter steten Inanitionsdelirien trat am 19. Januar 1896 der Tod ein.

Die Section ergab: *Pleuritis chronica fibrinosa duplex. Tuberculosis sanata lobi superioris utriusque. Oedema pulmonum, Infiltratio glandularum bronchialium. Struma hyperplastica duplex, Atrophia adiposa hepatis, Cholelithiasis. Tuberculosis Durae matris spinalis. Tuberculosis medullae spinalis lumbalis.*

Das Rückenmark wurde mir von Herrn Prof. Hauser in gütiger Weise zur mikroskopischen Untersuchung überlassen. Es sei mir gestattet, auch an dieser Stelle hierfür meinen besten Dank auszusprechen.

Die Härtung des Rückenmarkes geschah Anfangs in Müller'scher Lösung, später in Alkohol.

Die Schnitte wurden behufs der Markscheidenfärbung nach der Weigert'schen und nach der Pal'schen Methode behandelt. Die Kernfärbung gelang am besten mit Böhmer'scher Hämatoxylinlösung. Die Axencylinder traten am deutlichsten bei der Gieson'schen Färbung hervor. Hauptsächlich da, wo die Axencylinder von den Markhüllen entblösst sind, ziehe ich die Gieson'sche Färbung der Nigrosin- und Goldmethode vor.

Eine kurze makroskopische Beschreibung des Rückenmarkes sei der ausführlicheren Schilderung des mikroskopischen Befundes vorgeschickt.

Die hintere dorsale (äussere) Fläche der Dura mater ist vom 4. Halswirbel bis zum 2. Brustwirbel mit den Wirbeln verwachsen. Bei der Herausnahme der Dura bleiben an der Aussenfläche derselben reichliche lockere Massen von bröckligem Granulationsgewebe haften. Der Knochen ist da, wo ihm das eben beschriebene Gewebe anliegt, vom Periost entblösst, rauh, doch gelingt es nirgends, mit der Sonde tiefer in ihn einzudringen.¹⁾

Die Granulationen greifen nirgends durch die Dura mater hindurch, deren Innenfläche im Gegensatz zu der rauhen Aussenfläche am ganzen Halsmark glatt und normal erscheint. Eine Compression des Halsmarkes durch das der Dura mater aufliegende Granulationsgewebe ist makroskopisch nicht erkennbar.

Vom 2.—12. Brustnervenabgang ist die Dura mater vollständig normal, auch die Zeichnung des Rückenmarkes behält bis in das unterste Brustmark, abgesehen von der in den Hintersträngen schon makroskopisch sichtbaren aufsteigenden Degeneration, ihre vollständig normale Configuration. Allein schon in der Höhe des 12. Brustnerven sieht man auf

1) Eine Herausnahme der Wirbel war aus äusseren Gründen unthunlich.

dem Querschnitt die ganze Gegend der Hinterstränge etwas vorgewölbt, verwaschen, von grauer Farbe, die Hinterhörner werden durch die Masse der Hinterstränge förmlich auseinander gedrängt.

$\frac{1}{2}$ Cm. tiefer nimmt das Rückenmark an Volumen allseitig tumorartig zu und bildet eine spindelförmige Verdickung, welche erst im unteren Lendenmark, etwa 5 Cm. oberhalb des Conus terminalis der normalen Configuration wieder Platz macht. Diese Anschwellung hat in ihrer grössten Ausdehnung einen Querdurchmesser von $1\frac{1}{2}$ Cm., einen Sagittaldurchmesser von 1 Cm. Auf dem Querschnitt ist die normale Zeichnung vollkommen verwischt; das Rückenmark ist in eine grauröthliche, etwas fleckig aussehende Masse verwandelt, welche in der Mitte einige gelbliche, käsige Stellen zeigt.

Entsprechend dieser Auftreibung des Lendenmarkes ist die Dura mater in ihren hinteren (dorsalen) Partien beträchtlich verdickt (2 Mm.) und hier mit dem Lendenmark durch mehrfache Adhäsionen verbunden.

Zwischen der rauhen, bröckligen Aussenfläche der Dura und der Wirbelsäule findet sich reichliches, der Dura zum Theil fest anhaftendes Granulationsgewebe.

Im unteren Lendenmark und im Sacralmark ist die Zeichnung des Rückenmarkes, abgesehen von einer deutlichen absteigenden Degeneration in den PyS., wieder völlig normal.

Die mikroskopische Beschreibung der krankhaften Veränderungen im Rückenmark beginnt am besten mit der Schilderung des Gewebes in der tumorartigen Anschwellung des Lendenmarkes.

Ein Querschnitt durch das Rückenmark nach Abgang des 12. Brustnerven ist weit umfangreicher, als ein solcher durch die Halsanschwellung. Der dorsale Theil der Dura mater und die derselben an ihrer Aussenseite reichlich aufliegenden Massen sind auf den Schnitten mitgetroffen. Das Gewebe der harten Rückenmarkshaut ist auf dem Querschnitt bis zu 2 Mm. verdickt, derb fibrös. Die Auflagerungen erweisen sich mikroskopisch als ausserordentlich zellreich, und zwar sind die kleinen protoplasmalosen, intensiv gefärbten Zellkerne zu kleinen dichten Gruppen gehäuft. Dazwischen liegen grössere Partien, die sich nicht färben und in deren Bereich ausser trüben, scholligen Massen sich keine Zellstruktur erkennen lässt (verkäste Herde). Ganz ähnlich ist das Aussehen der im Rückenmark selbst entstandenen Neubildung. Mit der Weigert'schen Methode gefärbte Schnitte aus dieser Höhe bleiben ganz blass. Nur die eintretenden und die Dura mater durchsetzenden hinteren Wurzelfasern des 1. Lumbalnerven sind noch deutlich schwarz gefärbt.

Bei der Kernfärbung (Hämatoxylin) wird der Schnitt fleckig blau. Die helleren Partien entsprechen den verkästen oder in Verkäsung begriffenen Stellen. Dieselben sind etwa von der Grösse eines Stecknadelkopfes; nur in der Mitte des Tumors liegt ein 3 Mm. langer und 1 Mm. breiter Streifen, in dem gar keine Zellstruktur mehr zu erkennen ist, und der mithin einen grösseren Käseherd darstellt.

Das den makroskopisch dunkler erscheinenden Partien entsprechende Gewebe besteht aus dichtgedrängten Rundzellen. Zellkern liegt an Zellkern; in der Mitte von solchen Zellanhäufungen finden sich oft Riesenzellen, deren reichliche Zellkerne meist peripherisch gelegen sind und

deren homogenes Protoplasma sich nur wenig färbt. In der Nähe der Riesenzellen oder am Rande des in regressiver Metamorphose begriffenen Gewebes kann man oft deutlich ausgeprägte epitheloide Zellen erkennen.

Zwischen den einzelnen Zellanhäufungen ziehen zahlreiche blutstrotzende, meist quergetroffene Gefässe. Die einzelnen Knötchen selbst aber, vorzüglich das käsige zu Grunde gehende Gewebe, zeigt völligen Mangel an Capillaren.

Trotz Anwendung verschiedener Methoden ist es mir nicht gelungen, in dem oben ausführlich beschriebenen Gewebe Tuberkelbacillen nachzuweisen. Nach dem histologischen Befunde kann aber ein Zweifel über die Natur dieses Tumors nicht aufkommen: es handelt sich um tuberculöses, zum Theil in Verkäsung übergegangenes Granulationsgewebe. Diese Neubildung hat fast den ganzen Querschnitt des oberen Lendenmarkes zerstört. Nur links aussen ist ein schmaler Rand, der von der zelligen, tuberculösen Infiltration noch nicht ergriffen ist, sondern nur aus gewuchertem Gliagewebe besteht. In ihm sind durch die Giesonsche Färbungsmethode vereinzelte, lebhaft rothe Axencylinder nachzuweisen.

Es ist dies auch die einzige Stelle, in der ich mit der Pal'schen Methode schwarze Schollen und Marktrümmer finden konnte. Gut erhaltene Markscheiden (Ringe) kann man aber auch hier nicht entdecken. Die damit von Neuem erwiesene Thatsache, dass die Axencylinder zerstörenden Einflüssen länger widerstehen, als die Markscheiden, soll später noch eingehender besprochen werden.

Wie schon in der makroskopischen Beschreibung erwähnt, reicht der Solitärtuberkel von etwas oberhalb des Abganges des 1. bis zu dem Abgang des 2. Lumbalnerven. Mikroskopisch ist in allen Höhen des Tuberkels keine wesentliche Veränderung gegenüber dem eben mitgetheilten Befunde zu constatiren.

Nach Abgang des 2. Lumbalnerven ist zwar von Granulationsgewebe nichts mehr zu erkennen, der Schnitt ist aber trotzdem bei Markscheidenfärbung ganz blass geblieben. Nur hier und da findet man Markscheiden oder grosse aufgequollene, schlecht tingirte Markscheiden. Bei Anwendung der Gieson'schen Färbung, bei der sich bekanntlich die Gliakerne blau, die Markscheiden blassgelb, die Axencylinder lebhaft roth färben, kann man in diesem, der normalen Markscheiden ganz entbehrenden Gewebe recht zahlreiche Axencylinder auffinden. Um dieselben herum sieht man freilich noch meist den Querschnitt der noch vorhandenen, aber nicht mehr färbbaren, d. h. abnorm veränderten Markscheide. Ein Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz ist in dieser Höhe makroskopisch noch nicht zu erkennen. An der Stelle der Vorderhörner findet man vereinzelte Ganglienzellen, die aber keine Fortsätze mehr haben und abgerundet, stark pigmentirt in dem kernreichen Gewebe liegen. Das Rückenmark ist hier ausserordentlich gefässreich. Um die kleinen verdickten Gefässe liegt ein breiter, hyaliner Hof, um die grösseren Gefässe findet sich eine reichliche Rundzellenanhäufung. Im Wesentlichen besteht das Gewebe in dieser Höhe (nach Abgang des 2. Lumbalnerven) aus vermehrter Stützsubstanz. Sowohl die Gliakerne, als auch ihr feines Fasernetz sind in stärkster Wucherung begriffen. Die dem Rückenmark

hier anliegende Pia ist dicht mit Rundzellen durchsetzt, an der Dura mater ist keine krankhafte Veränderung mehr zu erkennen.

Einen Nervenabgang weiter unten (3. Lumbalsegment) differenziert sich die graue Substanz wieder gut von der weissen. Der Gehalt der Schnitte an normalen Markscheiden ist noch ein recht geringer, und über dem ganzen Schnitt verbreitet finden sich noch zahlreiche Marktrümmer und Myelinkugeln. In der Gegend der PyS sieht man beiderseits ein dreieckiges Feld, dessen Spitze nach innen gerichtet ist, dessen Basis bis an die Peripherie reicht. Dasselbe ist von normalen Markscheiden fast ganz entblösst. Etwas weniger vollständig, aber doch schon makroskopisch leicht erkennbar, ist der Faserausfall in den ventralen, der grauen Commissur anliegenden Partien der Hinterstränge. Nach hinten ist diese Lichtung in den Hintersträngen nicht scharf zu begrenzen.

In der Höhe des 4. Lumbalnerven (s. Fig. 1) gleicht das Rückenmark bis auf die eben erwähnten, jetzt deutlich sich abgrenzenden sekundär degenerierten Partien in den Seiten- und Hintersträngen ganz einem normalen Querschnitt aus dieser Höhe. Die Zeichnung der grauen Substanz, die Ganglienzellen, der Gehalt der weissen Substanz an markhaltigen Fasern, alles dies ist nun wieder in völlig normaler Weise vorhanden. Während der Faserausfall in den PyS ein fast vollständiger ist, sind die vorderen Partien der Hinterstränge zwar stark gelichtet, enthalten aber schon wieder ziemlich reichliche markhaltige Nerven. Die dorsalen Partien der Hinterstränge sind fast ganz intact. Der Querschnitt der sekundären Degeneration in den Seitensträngen ist entschieden bedeutend grösser, als es bei einer absteigenden Degeneration der PyS im Anschluss an einen Gehirnherd der Fall ist. Von der Basis des degenerierten Dreieckes erstreckt sich eine deutlich degenerierte Randpartie noch weiter nach vorn und hinten (s. Fig. 1). Endlich findet sich in den Vordersträngen beiderseits nach aussen vom vorderen Ende der Fissura anterior ein kleines, deutlich abgegrenztes degeneriertes Feld (s. Fig. 1), daneben vielleicht noch eine undeutliche Randdegeneration bis in die Vorder-Seitenstränge hinein.

Weiter unten, zwischen dem Abgang des 5. Lumbal- und dem des 1. Sacralnerven, ist das dreieckige Feld der degenerierten PyS schon wesentlich kleiner geworden. Doch findet sich auch hier noch die oben erwähnte Verbreiterung der Basis des im Wesentlichen dreieckigen Feldes. Die Degeneration in den Vordersträngen ist kaum noch angedeutet.

In den ventralen Partien der Hinterstränge ist der höher oben so deutliche Faserausfall schon kaum mehr zu erkennen, dagegen ist jetzt neben der dorsalen Hälfte des Septum medianum posterius jederseits ein $\frac{1}{3}$ Mm. breiter Streifen erkennbar, welcher durch den

Fig. 1.



Nach Abgang des 3. Lumbalnerven.

fast völligen Faserausfall von den übrigen vollkommen erhaltenen Partien der Hinterstränge scharf absticht. Nach vorn zu sind diese schmalen degenerierten Zonen wenig scharf begrenzt, ihre laterale Grenze wird durch ein kräftig ausgebildetes Gliaseptum gebildet. Die Stützsubstanz in diesem schmalen Streifen ist deutlich verdickt, Markscheiden sind ebenso wenig wie Axencylinder in demselben zu finden. Da, wo diese Degeneration des „dorso-medialen Sacralbündels“ zuerst auftritt, liegt das kleine degenerierte Feld ganz hinten (dorsalwärts) zu beiden Seiten des Septum posterius, so dass es bis an die hintere Peripherie des Rückenmarkes heranreicht (Fig. 2).

Noch weiter unten in der Höhe des 3. und 4. Sacralnerven ist das dem Septum medianum postic. anliegende degenerierte Bündel etwas nach vorn, ventralwärts gerückt, so dass die schmalen marklosen Streifen die hintere Peripherie nicht mehr erreichen (s. Fig. 3). Die Begrenzungslinien sind nicht mehr ganz parallel dem Septum, sondern etwas nach

Fig. 2.



Nach Abgang des 1. Sacralnerven.

Fig. 3.



Unteres Sacralmark.

aussen convex („ovales Hinterstrangfeld“). Die schwache Degeneration in den Seitensträngen ist hier auf zwei kleine Dreiecke lateral von den Hinterhörnern an der Peripherie des Rückenmarkes beschränkt. In den Vordersträngen ist eine deutliche Degeneration nicht mehr sichtbar. — An den das Rückenmark hier zahlreich umgebenden Wurzelfasern ist ein ausgesprochener Nervenfaserausfall weder in den vorderen, noch in den hinteren Wurzeln zu erkennen.

Aufsteigende Degeneration.

Während in der Höhe des 12. Brustnervenabganges (kurz oberhalb des Tuberkels) an der dorsalen Seite der Dura sich noch reichliche tuberculöse, zum Theil verkäste Granulationen vorfinden, ist am Rückenmarksquerschnitt selbst nichts mehr von specifisch tuberculösem Gewebe vorhanden. Der Umriss der grauen Substanz ist hier wieder deutlich erkennbar, die feinen Markfasern in derselben sind ebenso wie die Ganglienzellen in den Vorderhörnern und in den Clarke'schen Säulen im Wesentlichen normal.

Anders steht es mit der weissen Substanz (s. Fig. 4). Die Hinterstränge sind in ihrer ganzen Ausdehnung degenerirt. Nur ein ganz schmaler Streifen an der medialen Seite der Hinterhörner enthält einige, den letzteren parallel verlaufende markhaltige Fasern. In den Vorder- und Seitensträngen ist nur eine innere, der grauen Substanz anliegende Zone fast ganz normal erhalten. Die äusseren Partien bilden eine breite,

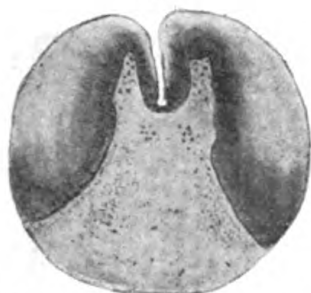
stark degenerierte Randzone (s. Fig. 4), welche sich fast um die ganze Peripherie der Vorder- und Seitenstränge erstreckt. Die Gegend der PyS enthält beiderseits noch verhältnissmässig mehr normale Fasern, als die nach vorn sich daran anschliessenden Partien der Seitenstränge. Die hinteren Abschnitte der Vorderstränge sind fast normal. Die Lissauer'schen Fasern sind auf der einen Seite ziemlich gut erhalten, auf der anderen sehr stark gelichtet.

In den Hintersträngen und in den Randpartien der Seiten- und Vorderstränge, kurz überall da, wo Nervengewebe im Untergang begriffen ist, finden sich zahlreiche meist quergetroffene Gefässe, umgeben von zahlreichen runden Zellkernen, welche sich in nichts von den zerstreut liegenden Zellkernen unterscheiden.

Die vorderen Wurzelfasern sind in dieser Höhe tadellos erhalten, die hinteren nur zum Theil, einige sind recht arm an Markfasern.

Auf Schnitten etwas höher oben (Höhe des 11., 10. und 9. Brustnervenabganges) erhalten die dorsalen Partien der Seitenstränge

Fig. 4.



Brustmark kurz vor Abgang des 12. Brustnerven.

Fig. 5.



Nach Abgang des 9. Brustnerven.

(Gegend der PyS und KIS) ihren normalen Markgehalt. Dagegen befindet sich beiderseits vor den PyS ein nicht ganz scharf abgrenzbares Gebiet, dessen Markfasern bedeutend reducirt sind. Von den Vorderhörnern ist es durch ein ziemlich breites Bündel normal markhaltigen Gewebes getrennt (s. Fig. 5). Nach vorn und hinten läuft es etwas spitz zu. Die vordere Spitze wird durch eine schmale normale Randzone von der äusseren Peripherie des Rückenmarkes getrennt, während weiter hinten (aber noch vor den PyS) die Degenerationszone den Rückenmarksrand erreicht. Die Vorderstränge haben sich wieder fast ganz erholt. Nur an ihrem vorderen inneren Winkel zu beiden Seiten des vorderen Endes der Fissura anterior ist ein ganz geringer Faserausfall bemerkbar. Die Degeneration in den Hintersträngen wird, je höher hinauf, durch die eintretenden Wurzelfasern immer mehr eingeengt.

Auf den Schnitten durch das Brustmark sieht man diffus vertheilt, besonders reichlich aber in den Seitensträngen, leere, rundliche Lücken (erweiterte Lymphspalten?). Die perivaskulären Lymphräume um die kleineren und mittelgrossen Gefässe sind stark erweitert.

Die Lichtung in den mittleren Partien der Seitenstränge ist auch im oberen Brustmark (s. Fig. 6) so deutlich, dass sie auf Prä-

paraten mit Markscheidenfärbung mit bloßem Auge gut erkannt werden kann. Sie hat etwa die Form eines Dreieckes, dessen Spitze gegen die Vorderhörner gerichtet ist, dessen Basis der seitlichen Peripherie des Rückenmarkes anliegt. Am Rande des Rückenmarkes wird aber die Zahl der gut erhaltenen markhaltigen Fasern wieder entschieden dichter. Die Degeneration in den Goll'schen Strängen reicht im ganzen Brustmark nach vorn bis an die hintere Commissur und zeigt an ihrem vorderen Ende die bekannte flaschenförmige Verbreiterung (s. Fig. 6). In den Vordersträngen scheint auch hier eine geringe Degeneration am vorderen Rande zu bestehen.

Im Gegensatz zu der vollständigen Degeneration des Nervengewebes in den Goll'schen Strängen mit secundärer Gliawucherung handelt es sich in den beschriebenen Partien der Seitenstränge nur um einen Faserausfall, eine starke Lichtung; die Gliakerne sind hier nicht wesentlich vermehrt, das Gliagerüst aber doch etwas verdickt.

Der auf Schnitten durch das untere Halsmark mitgetroffenen Dura mater liegen wieder reichliche tuberculöse Granulationen

Fig. 6.



Brustmark nach dem Abgang
des 2. Dorsalnerven.

Fig. 7.



Halsmark kurz nach Abgang
des 3. Cervicalnerven.

auf, die mikroskopisch mit Sicherheit als solche zu diagnosticiren sind. Die Innenfläche der Dura mater ist auch hier vollständig glatt. Die zwischen der verdickten Dura und der Medulla spin. gelegenen hinteren Wurzeln sind arm an intacten Nervenfasern, enthalten dafür reichliche Marktrümmer und Markschollen. Auf dem Rückenmarksquerschnitt sind keine tuberculös entzündlichen Veränderungen zu constatiren, doch ist die Farbe der ebenso wie die vorhergehenden Schnitte mit Weigert'schem Hämatoxylin behandelten Präparate weniger schwarz, fast grau zu nennen; augenscheinlich haben die Markscheiden unter dem geringen Druck durch die Granulationen doch etwas gelitten.

Die oben beschriebene Degeneration in den mittleren Partien der Seitenstränge ist auch im Halsmark recht deutlich.

Neu aufgetreten ist in den Hintersträngen neben dem völligen Faserausfall in den Goll'schen Strängen, die hier nicht mehr bis an die hintere, graue Commissur reichten, eine schwächere Degeneration in den Burdach'schen Strängen. Vollkommen normal sind in diesen nur die „hinteren äusseren Felder“. Die Wurzeleintrittszonen und noch mehr die

vorderen Partien zeigen einen starken Faserausfall. An den medialen vorderen Ecken der Vorderstränge ist das kleine degenerirte Feld deutlich sichtbar. Die graue Substanz ist normal.

Im mittleren und oberen Halsmark (s. Fig. 7) in einer Höhe, in der an der Aussenfläche der Dura keine Granulationen mehr haften, ist die Lichtung in den Seitenstranggrundbündeln auf einen schmalen, nach innen von dem Gowers'schen Anterolateraltract gelegenen Streifen reducirt (s. Fig. 7). Doch erstreckt sich ein geringer, schwer abgrenzbarer Faserausfall auch weiter nach hinten in die Gegend der KIS hinein.

In den Hintersträngen ist der schmale Keil der Goll'schen Stränge völlig entblösst von normalem Markgewebe, reicht aber nur mehr bis etwas über die Hälfte des Sept. med. postic. nach vorn. Die Degeneration in den Burdach'schen Strängen ist noch deutlich; sie wird aber nach aussen durch die neu hinzutretenden normalen Wurzelfasern eingeengt. In den vordersten Abschnitten der Hinterstränge ist die Degeneration nur schwach angedeutet. Hintere äussere Felder normal. — In den Vordersträngen ist hier eine deutliche Degeneration nicht mehr sichtbar.

Die *Medulla oblongata* ist nicht mikroskopisch untersucht worden.

Eine mikroskopische Untersuchung verschiedener peripherischer Nerven (Peronei u. a.) ergab keinen von der Norm abweichenden Befund. In den *Musculis peroneis* hat sich zwischen die einzelnen Muskelfibrillen viel Fettgewebe eingedrängt. Die Querstreifung ist an den meisten Fibrillen recht gut, an anderen daneben liegenden aber gar nicht mehr zu erkennen. Neben zahlreichen normal breiten Fasern finden sich deutlich verschmälerte. Die Zahl der Muskelkerne ist entschieden vermehrt.

Wie hat man nun die einzelnen soeben beschriebenen Veränderungen des Rückenmarkes zu erklären, und wie kann man sie untereinander und mit den zu Lebzeiten der Kranken beobachteten klinischen Erscheinungen in Einklang bringen?

Der Beginn der Erkrankung mit Schmerzen in den Beinen und starker Schwäche in denselben weist darauf hin, dass die ersten in Betracht kommenden anatomischen Veränderungen in der Bildung der tuberculösen Granulationen an der Aussenfläche der *Dura mater lumbalis* bestanden.

Diese tuberculösen Granulationen comprimierten die hinteren Wurzeln des Lumbalmarkes und verursachten dadurch die heftigen Schmerzen, welche hauptsächlich in die unteren Extremitäten localisirt wurden. Die Parese der Beine ist auf eine Beeinträchtigung des Rückenmarkes selbst durch *Compression und Lymphstauung* zurückzuführen.

Nach Verlauf von 18 Monaten schrumpft das Granulationsgewebe zum grössten Theil zu einer bindegewebigen Schwiele (die Dicke der der Dura beträgt an der Dorsalseite des Lendenmarkes bis zu $1\frac{1}{2}$ Mm.).

Mit der hierbei eintretenden Verminderung der Compression werden auch die motorischen Bahnen wieder gut wegbar, so dass die Kranke wieder gehen kann und fast ganz schmerzfrei ist. Allein, nach etwa Jahresfrist tritt eine neue rasche Verschlimmerung ein: ohne Schmerzen entwickelt sich bald wieder eine von unten nach oben bis zur Nabelhöhe sich ausbreitende Gefühlsstörung, dann völlige Paraplegie der Beine, schliesslich Blasen- und Mastdarmlähmung. Der tuberculöse Process hat von der Dura mater aus das Rückenmarksgewebe selbst befallen und dort zuerst die dorsalen Partien, die Hinterstränge, ergriffen (Gefühlsstörungen). Dass die Zerstörung dieser Bahnen keine Schmerzen verursacht, ist nicht auffallend. Wissen wir doch, dass alle intraspinal gelegenen Geschwülste oder Destructionsprozesse (Syringomyelie u. a.) keine erheblichen sensiblen Reizerscheinungen verursachen. Erst später wurden durch die ventralwärts vorschreitende tuberculöse Entzündung auch die Seiten- und Vorderstränge geschädigt und grösstentheils zerstört. Zu der Sensibilitätsstörung gesellten sich die von Neuem auftretenden Lähmungserscheinungen in den Beinen, in der Blase und im Mastdarm hinzu. Die häufigen unwillkürlichen Bewegungen der unteren Extremitäten sind entweder auf eine directe entzündliche Reizung motorischer Fasern oder vielleicht auch auf eine reflectorische Erregung derselben zurückzuführen.

Die Thatsache, dass auch nach dem Eintritt der motorischen und sensiblen Paraplegie die Patellarreflexe, wenn auch schwach, so doch noch deutlich auszulösen waren, spricht dafür, dass dieser Reflex unterhalb des 1. Lumbalsegmentes zu Stande kommt. Aber auch die Hautreflexe in den unteren Extremitäten waren nicht erloschen. Auffallend war nur die eigenthümliche Langsamkeit und Trägheit der reflectorisch hervorgerufenen Muskelcontractionen. Nimmt man für diese Reflexe nicht einen Reflexbogen unterhalb des erkrankten Querschnittes im oberen Lendenmark an, sondern, wofür ja bekanntlich manche Erfahrungen sprechen, einen Reflexbogen weiter oben im Gehirn, so müssten wir voraussetzen, dass in der Höhe des Tuberkels keine vollständige Unterbrechung aller Fasern stattfand. In der That konnten auch in der tuberculösen Neubildung selbst mit Hülfe der Gieson'schen Färbung einzelne übrig gebliebene Axencylinder nachgewiesen werden, während die Markscheiden in der ganzen Ausdehnung des tuberculös erkrankten Querschnittes völlig zerstört schienen. Wir finden somit von Neuem den Satz bestätigt, dass die Markscheiden gegenüber schädlichen Einwirkungen weit weniger widerstandsfähig sind, als die Axencylinder. Auch der Umstand, dass die Sensibilität in den Beinen, wenn auch stark herabgesetzt, so doch

keineswegs erloschen war, spricht mit Sicherheit dafür, dass sensible Reize noch irgendwie den Weg durch die tuberculöse Neubildung hindurch gefunden haben. Wie so häufig bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarkes, war aber die motorische Leitung im Gegensatz zur sensiblen Leitung vollständig unterbrochen, so dass also eine völlige Paraplegie der Beine bestand.

Die heftigen Schmerzen in den Armen endlich, welche sich mit Beginn der neuerlichen Erkrankung einstellten, und die von der Patientin als „Rheumatismus“ angesprochen wurden, sind wohl sicher auf die Wurzelcompression durch die Duratuberculose in der Gegend des unteren Halsmarkes zurückzuführen. Die psychischen Erscheinungen der letzten Wochen, die Weinkrämpfe und Wahnideen müssen wir als Inanitionsdelirien auffassen.

Von den anatomischen Befunden in unserem Falle verdient zunächst die Tuberculose der Rückenmarksubstanz selbst noch einmal eine besondere Erwähnung. Wie selten ein derartiger Befund von „centraler Tuberculose“ im Rückenmark ist, wurde schon oben hervorgehoben. Es fragt sich nun, auf welchem Wege die Infection des Rückenmarkes mit Tuberkelbacillen in unserem Falle erfolgt ist. Wie soeben erörtert, glauben wir, dass die Tuberculose an der Aussen- seite der Dura mater (welche ihrerseits vielleicht mit einem tuberculösen Herd in der Wirbelsäule zusammenhing, was aber nicht bestimmt nachgewiesen werden konnte) der Entwicklung des Rückenmarktuberkels vorherging. Eine directe Ausbreitung der Tuberculose per contiguitatem von der Dura mater auf das Rückenmark hat aber bestimmt nicht stattgefunden, denn die Innenseite der Dura war hier wie überall glatt, die Dura selbst nirgends mit dem Rückenmark verwachsen. Als Infectionsweg muss man daher aller Wahrscheinlichkeit nach die zwischen der harten Rückenmarkshaut und der Medulla spinalis bestehenden Lymphcommunicationen ansehen. Hierfür spricht namentlich auch, dass die Tuberculose des Rückenmarkes an der hinteren Peripherie derselben angefangen hat, hier finden wir die stärksten regressiven Erscheinungen (ein grösserer Käseherd). Gerade an der hinteren Peripherie des Duralsackes sassen aber auch tuberculöse Granulationen. Von hinten her ist also wahrscheinlich die Invasion der Tuberkelbacillen ins Rückenmark hinein erfolgt. Dann hat sich die specifische tuberculöse Neubildung in solchem Grade weiter entwickelt, dass in der Höhe der Austrittsstellen des 1. und 2. Lumbalnerven scheinbar der ganze Rückenmarksquerschnitt durch typisches, zum Theil verkästes tuberculöses Granulationsgewebe ersetzt war.

Ober- wie unterhalb des Tuberkels ist das Nervengewebe noch auf eine mehr oder weniger lange Strecke zerstört, die normale Rückenmarksstruktur ist hier nicht mehr durch tuberculöse Granulationen, sondern durch gewuchertes Gliagewebe ersetzt. Dies ist die Zone der sogenannten „traumatischen Degeneration“ oder der umgebenden Erweichung, wie wir sie in der Peripherie der meisten Geschwülste antreffen. Diese Zone reicht caudalwärts entschieden weiter, als nach oben. Kurz oberhalb des Tuberkels (Abgang des 12. Brustnerven) sind die vorderen und seitlichen Partien der grauen Substanz schon mit einem schmalen Rande gut erhaltener Markfasern umgrenzt, die Zeichnung der grauen Substanz selbst tritt scharf hervor, die Ganglienzellen in derselben sind deutlich erkennbar. Dagegen lassen sich ein Segment tiefer, als das untere Ende des Tuberkels (Austritt des 3. Lumbalnerven) im Rückenmarksquerschnitt noch keine normalen Markscheiden erkennen, ebensowenig hat sich die graue Substanz erholt. An der Stelle der Vorderhörner sind in dem dichten, kernreichen Gliagewebe nur vereinzelte grössere, stark körnig pigmentierte Zellen sichtbar, die augenscheinlich als Ganglienzellen anzusehen sind.

Von besonderem Interesse in unserem Fall scheint mir das oben näher geschilderte Verhalten der secundären Degenerationen zu sein. Wir hatten hier Gelegenheit, bei einer fast den gesamten Querschnitt des obersten Lumbalsegmentes mit Einschluss der grauen Substanz zerstörenden Erkrankung die für unsere Erkenntnis der Zusammensetzung der Rückenmarksstränge so wichtige Untersuchung dieser secundären Veränderungen vorzunehmen.

Beginnen wir mit der Betrachtung der secundären absteigenden Degenerationen, so finden wir dieselben in drei verschiedenen Gebieten (vgl. oben Fig. 1, 2 und 3).

1. Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahnen und gewisser Fasern, die sich unmittelbar nach vorn und hinten an den äusseren peripherischen Rand der PyS-Zone anlagern.

2. Degeneration eines kleinen umschriebenen Faserbündels in den Vordersträngen (beiderseits in der Nähe des vorderen medialen Winkels derselben). Ganz geringe absteigende Randdegeneration in den Vorder-Seitensträngen.

3. a) Eine kurze absteigende Degeneration im ventralen Hinterstrangfeld.

b) Weiter abwärts deutliche absteigende Degeneration des sogenannten dorso-medialen Sacralbündels.

Ueber die Degeneration der PyS ist nichts Besonderes hin-

zuzufügen, sie entspricht den allgemein bekannten Verhältnissen. Nur ist bemerkenswerth, dass der degenerirte Querschnitt im Lendenmark entschieden weit grösser ist, als der gewöhnliche Querschnitt einer bei einem Gehirnherde abwärts degenerirten PyS. Dieses wechselnde Verhalten der absteigenden Degeneration in den Seitensträngen, je nachdem der primäre Herd im Gehirn oder im Rückenmark selbst liegt, ist bekanntlich schon von Bouchard beschrieben worden. Es scheint, als ob sich zu den von den motorischen Centralwindungen herstammenden langen PyS-Fasern andere Fasern hinzugesellen, die weiter unten im Rückenmark selbst entspringen und vielleicht die Bedeutung sogenannter Commissurenfasern haben.

Das kleine, bis zur Höhe des 5. Lumbalnerven abwärts degenerirte Feld in den medialen Winkeln der Vorderstränge erscheint auf den ersten Blick als letztes Ende der Pyramiden-Vorderstrangbahn. Doch handelt es sich wahrscheinlich um andersartige Fasern (s. u.). Eine absteigende, weiter reichende Randdegeneration¹⁾ ist nur in geringem Grade angedeutet.

In den Hintersträngen findet sich zunächst unterhalb des Herdes eine sehr deutliche Degeneration im ventralen Hinterstrangfeld (Fig. 1). Sie reicht aber nicht weit nach abwärts, ist unmittelbar unterhalb des Herdes (3. Lumbalnerv) am stärksten, um bereits zwischen dem Abgange des 5. Lumbal- und 1. Sacralnerven ganz aufzuhören. Die Bedeutung dieser abwärts degenerirenden Fasern in den Hintersträngen ist nicht bekannt. Wahrscheinlich gehören sie nicht zu den unmittelbaren Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern, da bekanntlich gerade dieses ventrale Hinterstrangfeld im Lendenmark bei der Tabes, selbst in den fortgeschrittensten Fällen nicht degenerirt (Strümpell). Auf seine absteigende Degeneration bei Querschnittsunterbrechung des oberen Lendenmarkes hat man meines Wissens bisher nicht geachtet. Vielleicht entspricht dieselbe der von Schultze gefundenen kurzen absteigenden Degeneration in den „kommaförmigen Feldern“ des Hals- und oberen Brustmarkes.

Sehr deutlich war in unserem Fall die in letzter Zeit wiederholt beschriebene secundäre Degeneration des „dorso medialen Sacralbündels“, eines kleinen Fasergebietes dessen secundäre Degeneration wiederum in auffallendem Gegensatz zu der Thatsache steht, dasselbe bei dem primären Degenerationsprocess der hinteren Wurzelneurone bei der Tabes dorsalis in der Regel völlig verschont

1) Vergl. Marie, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes Deutsche Ausgabe. S. 37.

bleibt (Strümpell, Flechsig, Pineles u. a.). Die Angaben über die specielle Lage des Feldes wechseln ein wenig. Wenn es sich hierbei, wie ich glaube, nur um individuelle Abweichungen und nicht um verschiedene Gruppen desselben Fasergebietes handelt, so muss man die Annahme machen, dass es sich um ein langes, in den Hintersträngen abwärts verlaufendes Fasersystem handelt. Denn wie zuerst Daxenberger¹⁾ bei einem Fall aus der hiesigen Klinik beschrieben hat, findet man die absteigende Degeneration dieses medialen Hinterstrangfeldes (dessen beide Theile aus den beiden Hintersträngen zusammen das „ovale Feld“ Flechsig's bilden) auch schon bei einer Compression im unteren Halsmark. Besonders eingehend hat sich Hoche²⁾ neuerdings mit der Frage der absteigenden Degeneration in den Hintersträngen beschäftigt. Auch er fand das ovale mediane Feld im Lendenmark degenerirt bei einer Querschnitts-Unterbrechung in der Höhe des 7. Dorsalnerven und einer solchen im unteren Halsmark und schliesst daher, ähnlich wie Gombault und Philippe³⁾, dass es sich nicht um Faserabkömmlinge aus den Spinalganglien, sondern aus viel höher gelegenen Strangzellen in den Hinterhörnern handelt.

Ueber die Gruppierung der Fasern in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes herrschen noch manche Widersprüche. In unserem Fall war die Degeneration dieses Bündels kurz unterhalb der Querschnittszerstörung nicht nachzuweisen; bis zum 4. Lumbalsegment reicht die Degeneration der kurzen Bahnen im ventralen Hinterstrangfeld. Von da ab erst erkennt man eine schmale Lichtung beiderseits neben der hinteren, der Peripherie zuliegenden Hälfte des Septum medianum posticum (siehe Fig. 1). Dieser Saum rückt weiter unten (im Sacralmark) mehr nach vorn, der grauen Commissur näher, die Bewegungslinien werden bogenförmig („ovales Feld“) (siehe Fig. 2.)

In neuester Zeit ist von Bruce und Muir⁴⁾ eine Beobachtung mitgetheilt worden, welche mit unserem Falle viele Berührungspunkte darbietet. Es handelte sich um eine Fractur und Luxation des 12. Brustwirbels, wodurch der Uebergang vom Brust- bis zum Lendenmark zerquetscht worden war. Die Autoren fanden, dass die in dem oberen Lumbarmark unregelmässig über die Hinterstränge vertheilten Fasern sich im unteren Lenden- und im Sacralmark zu einem

1) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. IV. S. 146, Fig. 4 und S. 148.

2) Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVIII. S. 521 ff., und Neurolog. Centralblatt. 1896. Nr. 4. S. 154. Dasselbst auch die übrige Literatur.

3) Archives de médecine expérimentale. 1894. Tome VI.

4) Brain 1896.

Bündel vereinigen, welches sich nach vorwärts in einem schmalen Band bis zur hinteren Commissur erstreckt. Im unteren Sacralmark wird die degenerirte Zone, ganz ebenso wie dies Obersteiner beschreibt, gegen die Peripherie etwas umfangreicher und sitzt dort breitbasig auf, während in unserem Fall der schmale markfasernlose Streifen neben dem Sept. post. im Conus terminalis nach vorn rückt.

Zweifellos handelt es sich aber um dasselbe Strangsystem, dessen Lagerung nur eben bei verschiedenen Individuen eine etwas verschiedenartige ist.

Ueber die Functionen der Fasern, welche das dorso-mediale Sacralbündel“ oder, wie es der Länge seines Faserverlaufes wegen von Edinger wohl passender bezeichnet worden ist, den „Tractus cervico-lumbalis dorsalis“ bilden, lassen sich natürlich einstweilen noch kaum Vermuthungen aufstellen. Immerhin liegt der Gedanke nahe, dass Fasern, welche bis ins unterste Sacralmark herabreichen, irgendwelche Beziehungen zu den daselbst liegenden Centren für die Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsfunctionen haben. Weiter gehende Vermuthungen wären aber einstweilen noch völlig zweifelhaft. —

Wir gehen jetzt zur Betrachtung der secundären aufsteigenden Degenerationen über. Oberhalb des Solitärtuberkels erholt sich die graue Substanz am raschesten wieder. Sie ist bald in ihren vorderen und seitlichen Partien wieder umgeben von einer schmalen Zone normaler markhaltiger Fasern. Dann aber finden wir weiterhin die folgenden aufsteigenden Degenerationen:

1. auf eine kurze Strecke eine Randdegeneration in den Vorder- und Seitensträngen.
2. eine Degeneration der Goll'schen Stränge.
3. eine lange aufsteigende Degeneration in den Grundbündeln der Seitenstränge.
4. eine schwache aufsteigende Degeneration an den medialen Ecken der Vorderstränge, die sich aufwärts bis in das mittlere Halsmark hinein verfolgen lässt.

Ehe wir auf diese Degenerationen im Einzelnen noch etwas näher eingehen, ist zuvor noch besonders hervorzuheben, dass die KIS-Bahnen und das Gowers'sche Bündel in unserem Fall keine aufsteigende Degeneration zeigen. In Bezug auf die KIS-Bahn hat diese Thatsache nichts Auffallendes, da deren Ursprungszellen bekanntlich in den Clarke'schen Säulen des unteren Brustmarkes liegen, welche von der tuberculösen Neubildung verschont geblieben

waren. Bemerkenswerth ist aber der Umstand, dass auch der Gowersche Tractus antero-lateralis keine Degeneration zeigte, obwohl der Ursprung dieser Fasern weiter tiefer im Lendenmark (nach Obersteiner in den Vorderhornzellen desselben) liegen soll. Hier sind also noch weitere Untersuchungen nothwendig.

Die aufsteigende Randdegeneration in den Vorder- und Seitensträngen reicht nur bis zur Höhe des 10. Dorsalsegmentes hinauf.

Die Degeneration der Goll'schen Stränge bietet nichts Bemerkenswerthes dar. Sie entspricht unseren jetzigen Anschauungen über die Zusammensetzung dieser Partien der Hinterstränge aus hinteren Wurzelfasern. Hier mag auch gleich noch erwähnt werden, dass im Halsmark eine neue schwache Degenerationszone (s. Fig. 6) nach aussen und vorn von den fast völlig entarteten Goll'schen Strängen hinzutritt.

Diese neue Degeneration hängt wohl sicher nicht von der Zerstörung des oberen Lendenmarkes ab, sondern ist die Folge einer Compression der hinteren Cervicalwurzeln durch die daselbst an der äusseren Oberfläche der Dura entstandenen tuberculösen Granulationen (s. o.)

Die aufsteigende Degeneration des kleinen Feldes an der medialen vorderen Ecke der Vorderstränge entspricht anscheinend demselben Felde, welches auch abwärts einen deutlichen Faserausfall zeigt. Dieser Umstand und auch die Lage des Feldes haben uns verhindert, die abwärts degenerirten Fasern als Py-Vorderstrangbahn anzusprechen. In der Regel liegt letztere auch weiter dorsalwärts neben dem medialen Rande der Vorderstränge. Aehnliche, nur noch etwas weiter ausgedehnte secundäre auf- und absteigende Degenerationen in den Vordersträngen hat auch Hoche (a. a. O.) in seinen beiden Fällen gefunden.

Von besonderem Interesse erscheint uns aber in unserem Fall die secundäre aufsteigende Degeneration in den Seitensträngen, in einer so deutlich umschriebenen Form, wie sie bisher noch nicht näher beschrieben ist. Ein Blick auf die Figuren 3—6 zeigt, dass es sich um eine ziemlich scharf abgegrenzte Zone handelt, welche continuirlich bis ins Halsmark hinein verfolgt werden kann und sicher im Wesentlichen weder dem Gebiet der PyS, noch der KIS oder dem Gowers'schen Bündel, sondern den sog. Seitenstrangresten angehört, die nach vorn von den PyS und nach innen von den KIS gelegen sind.

Wie bekannt, weisen alle neuen anatomischen Untersuchungen, vor Allem diejenigen von Edinger, darauf hin, dass hier centripetale,

sensible Fasern liegen, welche aus den Strangzellen der (gekreuzten) Hinterhörner stammen und das zweite sensible Neuron darstellen. Ist diese Anschauung richtig, so musste auf die Zerstörung jener Zellen in den Hinterhörnern stets eine secundäre Degeneration in den gekreuzten Seitenstrangresten folgen. Dass diese Voraussetzung bisher noch nicht oft thatsächlich erwiesen ist, mag wohl damit zusammenhängen, dass die graue Substanz, insbesondere der Hinterhörner, sich der gewöhnlichen Querschnittsläsionen und vor Allem den Compressionen gegenüber verhältnissmässig sehr widerstandsfähig erweist.

Um so interessanter war die in einer früheren Beobachtung aus unserer Klinik von Korb beschriebene Thatsache, dass bei der glösen Degeneration eines Hinterhornes in dem Seitenstrang der anderen Seite eine deutliche secundäre Degeneration nachweisbar war¹⁾, eine Degeneration, welche mit der oben erwähnten Anschauung über den Verlauf der sensiblen Bahnen im Rückenmark gut übereinstimmte. Auch L. Mann hat neuerdings (D. Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. X. S. 62) anatomische Befunde veröffentlicht, welche für die Annahme einer sensiblen Leitung in den Seitensträngen sprechen.

In unserem Fall handelt es sich um eine Querschnittsunterbrechung, bei welcher die tuberculöse Neubildung ebenfalls die graue Substanz und ganz sicher auch diejenige der Hinterhörner im höchsten Grade zertört hatte. Daher erscheint uns auch hier die Annahme durchaus wahrscheinlich, dass jene Zerstörung der Strangzellen in den Hinterhörnern des oberen Lumbalmarkes nothwendiger Weise eine aufsteigende Degeneration in jenen Theilen der Seitenstränge zur Folge haben musste, welche wir auch thatsächlich entartet fanden. Insofern ist unsere Beobachtung, wie die Korb'sche, eine Bestätigung jener oben erwähnten neueren Anschauungen über den weiteren Verlauf der sensiblen Bahnen in den Seitensträngen des Rückenmarkes.

Zum Schlusse möchte ich für die gütige Unterstützung und vielfache Anregung bei der Abfassung dieser Arbeit meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor v. Strümpell, herzlichsten Dank sagen.

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VIII. S. 369. Fig. 4.

IX.

Aus der medicinischen Klinik (Prof. Erb) und dem patholog. Institut
(Prof. Arnold) in Heidelberg.

Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter nebst Bemerkungen über den fortschreitenden Muskelschwund im Allgemeinen.

Von

Prof. Dr. J. Hoffmann.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Als ich im Jahre 1893 meine Arbeit: „Ueber die progressive spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis“, veröffentlichte (D. Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. III. S. 427), stand wegen des verhältnissmässig rasch zum Tode führenden Verlaufes der Krankheit zu erwarten, dass der einzige noch lebende kranke Knabe Louis Dreiling seinem Leiden in nicht allzu ferner Zeit erliegen, und dass dann abermals Gelegenheit gehoten würde, durch eine weitere Autopsie die im ersten Falle gewonnene anatomische Grundlage zu befestigen. Der Junge starb auch im Alter von 5 Jahren unter den bekannten secundären Lungenerscheinungen, aber die Section wurde nicht gestattet.

Damit schien die Aussicht für mich geschwunden, in absehbarer Zeit am Ausbau der Lehre dieser noch selten beobachteten Form von chronischer spinaler Kinderlähmung mitwirken zu können. Doch es kam anders. Noch im Jahre 1894 wurde mir von Herrn Dr. Werner in Schwetzingen, dem Hausarzte der Familie H. mitgetheilt, dass auch bei dem jüngsten Kinde derselben Schwäche in den Beinen bemerkbar werde, genau wie bei seinen beiden gestorbenen Geschwistern. Ich säumte nicht, mich von der Richtigkeit dieser Angabe zu überzeugen, und lasse die Krankengeschichte dieses Mädchens und, da es später zur Obduction kam, den anatomischen Befund hier folgen.

Marie H., Wirthskind aus Plankstadt, war, als ich sie am 24. Aug. 1895 zum letzten Male sah, 2½ Jahre alt. Das Kind kam ohne Kunst-

hülfe zur Welt, machte im ersten halben Lebensjahre zappelnde Bewegungen mit den Armen und Beinen wie gesunde Kinder. Vom 7. bis 8. Lebensmonate ab wurden die von den Oberschenkel- und Hüftmuskeln auszuführenden Bewegungen langsam matter. Als ich das Kind im Alter von einem Jahre zum ersten Male sah, war es gut genährt und von einer Abmagerung nirgends, auch nicht an den Oberschenkeln, etwas wahrzunehmen. Aber es bestand bereits Parese der Oberschenkel- und Beckenmuskulatur; auch die Rückenmuskeln waren schon etwas geschwächt, die Patellarreflexe fehlten. In den Fuss- und Zehengelenken waren die Bewegungen kräftig, die Arme wurden hoch gehoben und in normaler Weise gebraucht. Die Sensibilität war nicht gestört und die inneren Organe waren nicht erkrankt.

Am 24. August 1895 war das Kind am ganzen Körper zum Skelett abgemagert. Auch das Gesicht war mager, aber nicht in gleicher Weise wie der Rumpf.

Geistig soll das Kind sich normal verhalten, soll sprechen, singen, Alles beobachten. Die höheren Sinne, die Augenmuskeln, die Pupillen sind in ihrer Function in keiner Weise gestört. Das Geberdenspiel ist gut; auch verändern sich die Gesichtszüge in der bekannten Weise, aber es kann weder laut herausweinen, noch laut rufen. Die Zunge wird gut vorgestreckt und ebenso bewegt, ist von ganz normalem Volumen und nicht Sitz fibrillärer Zuckungen. Sie kaut und schluckt gut, auch Flüssigkeiten. Der Versuch, den Unterkieferreflex zu prüfen, misslingt, da das Kind anfängt zu weinen.

Vom Hals abwärts ist das Kind zum Skelett abgemagert; „fast nichts als Haut und Knochen“ sind übrig geblieben, wie sich die Mutter ausdrückt. Liegt das Kind zu Bett oder sonst horizontal, so vermag es sich weder aufzurichten, noch umzudrehen u. s. w. In seinem Kinderwägelchen kann es nur halbaufgerichtet sitzen, wenn es im Rücken und von den Seiten her einen Halt geschaffen bekommt; geschieht dies nicht, so fällt es rückwärts oder seitlich um. Die Mutter vermag das Kind nur in der Weise mühsam zu halten und zu tragen, dass sie das ganze Körperchen gegen sich andrückt.

Am stärksten, und zwar so gut wie vollständig sind die Oberschenkel- und Beckengürtelmuskeln gelähmt und abgemagert. Eine mässige Flexionsstellung der Beine in Hüft- und Kniegelenken ist nicht mehr völlig auszugleichen. Die Muskeln am Unterschenkel sind beiderseits ebenfalls paretisch; geringe Bewegungen in den Zehen- und Fussgelenken sind aber noch möglich; die Füße stehen plantarflectirt. Die betreffenden Muskeln sind dünn, weich, schlaff. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen; beim Kitzeln der Fusssohlen erfolgen bloss Zehenbewegungen. Die Sensibilität ist intact; vasomotorische Störungen fehlen.

Es besteht ferner Lähmung der Rücken- und Bauchmuskeln nebst Fehlen der Bauchreflexe.

Auch die Muskeln am Halse, sowohl die Cucullares, Sternocleidomastoidei u. s. w. wie auch die tiefen Halsmuskeln sind geschwächt und abgemagert. Das Gleiche gilt von den Schultergürtel- und Brustmuskeln wie auch an dem ganzen Muskelapparate der

oberen Extremitäten bis zu den kleinen Handmuskeln herab. Die Atrophie ist eine diffuse, wenn sie auch gegen die Hände hin etwas abnimmt; die Thenar und Hypothenar nicht mehr rund und voll, sondern abgeflacht und dabei weich anzufühlen; die Spatia interossea vertieft. Die M. supinatore sind vorhanden, aber ebenfalls von dem Krankheitsprocess ergriffen. Die Sensibilität ist intact, die mechanische Muskelerregbarkeit sehr herabgesetzt, vasomotorische Veränderungen der Haut fehlen. — Nirgends am Körper sind fibrilläre Zuckungen zu sehen. — Die Sehnenreflexe fehlen an den Armen; die elektrische Untersuchung konnte aus äusseren Gründen nicht vorgenommen werden.

Es sei noch bemerkt, dass das Kind die Finger, Hände und Vorderarme noch ganz ordentlich bewegt, aber die Bewegungen sind kraftlos. Im Schultergelenk werden die Arme bis zur Horizontalen erhoben.

Es besteht Trichterbrust, aber im Uebrigen nichts von Rhachitis.

Das Herz, die Lungen, Leber und Milz bieten jetzt keine Abweichung von der Norm. Puls 108, regelmässig. Es ist Neigung zu Lungenkatarhen vorhanden; der Husten ist zu dieser Zeit matt, kraftlos.

Die Function der Sphincteren war stets normal.

In der Nacht vom 19. zum 20. October 1895 starb das Kind in wenigen Augenblicken, nachdem es in den vorhergehenden Tagen etwas mehr gehüstelt hatte, im Uebrigen aber munter gewesen war und noch Abends vergnügt Kirchweihkuchen gegessen hatte.

Die Section konnte erst am 21. October Morgens 11 Uhr vorgenommen werden.

An der beträchtlich abgemagerten Leiche nichts von Todtenstarre; mässige Contractur in beiden Hüft- und Kniegelenken; Skoliose der Wirbelsäule im Brusttheil nach rechts, compensatorische Verkrümmung in der Hals- und Lendenwirbelsäule; Genu valgum, Trichterbrust.

Am Schädel, den Gehirnhäuten und dem Gehirn bis zur Medulla oblongata herab keine pathologischen Veränderungen. Das Rückenmark zeigt noch gute Consistenz, hat eine von der Norm nicht abweichende Grösse. Die vorderen Wurzeln sind in der ganzen Länge des Rückenmarkes stark atrophisch, von grauweisser Farbe, während die hinteren Rückenmarkswurzeln kräftig ausgebildet sind. Auf frisch am Rückenmark angelegten Querschnitten hebt sich die graue Substanz gut ab.

Die Muskeln, welche untersucht werden konnten, hatten alle ein mehr oder weniger blassgelbes Aussehen. Der M. sacrolumbalis war auf ein halbfingerdickes Bündelchen reducirt, sah gelblich roth und gestreift aus. Das Gleiche gilt vom M. quadriceps, bei welchem die blassgelben Züge die noch röthlichen bei Weitem überwogen. Der M. gastrocnemius sah speckig, weissgelb aus mit wenig röthlichen Muskelfaserzügen. Etwas weniger stark verändert erschienen die Extensoren an den Unterschenkeln. Alle Muskeln sind auffallend dünn. Nirgends eine Andeutung von Pseudohypertrophie. — Sehr dünn sind auch die Nn. cruralis et peroneus; die N. ulnaris und N. median. sind dicker als der N. cruralis. Die Muskeln der Arme sind alle atrophisch, sehen aber noch mehr röthlich aus.

Die Section der inneren Organe war nicht gestattet worden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Motorische Region der Ge-

hirnrinde, Kleinhirn, Gehirnstamm normal, ebenso die Hirnnerven I—X mit ihren Kernen.

Die extra- und intrabulbäre Hypoglossuswurzel ist in keiner Weise verändert. Die Ganglienzellen des Hypoglossuskernes sind fast alle gut ausgebildet, nur ganz vereinzelt sieht man auf dem einen oder anderen Schnitt eine verhältnissmässig recht kleine Zelle. Im Ganzen genommen ist aber der Hypoglossus als normal zu betrachten.

Die spinale Wurzel des N. accessorius verhält sich wie die vorderen Rückenmarkswurzeln, desgleichen ihr Centrum im Rückenmark.

Von dem Bulbus medullae abwärts durch das ganze Rückenmark hin sind die motorischen multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner entweder vollständig geschwunden oder stark atrophirt, geschrumpft, ohne dass dadurch — abgesehen in der Lendenanschwellung — leere Zellbetten in grösserer Zahl sichtbar geworden wären; auch fehlen pericelluläre Räume. Die an Volum stark reducirten Ganglienzellen bestehen oft nur aus einem nicht immer mehr normal geformten Kern mit geringem Plasmaleib, oder der Kern fehlt in einer wenig tingirten, blassen, nicht scharf umschriebenen Zelle. Normale, grosse Ganglienzellen mit kräftigen Fortsätzen konnten in je einem Vorderhorn der Lenden- und Halsanschwellung gefunden werden 0—6, also eine auffallend geringe Zahl. Diese normalen Ganglienzellen liegen nicht in einer Gruppe, sondern zerstreut.

Das Nervenfasernetz der Vorderhörner ist ziemlich stark gelichtet. Die von den hinteren Wurzeln kommenden Reflexcollateralen können, da sie gut erhalten sind, dadurch um so besser bis in die Vorderhörner verfolgt werden.

Das Gliagewebe der Vorderhörner ist nur wenig dichter als normal, die Gliazellen sind näher aneinander gerückt, doch sind diese Veränderungen nur gering; Spinnenzellen fehlen. Die Blutgefässe sind was Wandung und Füllung anbelangt, ganz normal.

Die Türk'schen Stränge und die Seitenstränge (PyS und Seitenstranggrundbündel nach innen vom Gowers'schen Strang) heben sich bei der Weigert'schen Markscheidenfärbung durch grössere Blässe, bei Borax-Carmin-Hämatoxylinfärbung durch intensivere Färbung von den übrigen Theilen der betreffenden Rückenmarksabschnitte ab. Diese Anomalie ist schärfer ausgesprochen an der oberen als an der unteren Rückenmarkshälfte und setzt sich aufwärts nur bis zum Bulbus fort. In diesen Bezirken ist das Gliagewebe dichter, die Gliakerne stehen dichter, und die Axencylinder und Nervenfasern erscheinen feiner als sonst; Gefässveränderungen fehlen auch hier.

Die Goll'schen Stränge sehen bei der genannten Weigert-Färbung ebenfalls etwas blasser aus, als die Burdach'schen Stränge; da aber die Axencylinder u. s. w. scharf hervortreten, ist dieser weniger intensiven Färbung eine pathologische Bedeutung nicht beizumessen. Die nicht speciell angeführten Leitungsbahnen und Bezirke von grauer Substanz bieten nichts Pathologisches; ebenso wenig der Centralkanal.

Die hinteren Rückenmarkswurzeln sind gut ausgebildet und nicht krankhaft verändert.

Die vorderen Rückenmarkswurzeln sind sowohl in ihren intra- wie ihren extramedullären Abschnitten ungemein stark in ihrem Volumen reducirt und degenerirt. Infolge des Schwundes der extramedullären Nervenfasern ist das Bindegewebe nebst seinen Kernen mehr zusammengedrückt, und so erscheint das Endo- wie Perineurium vermehrt.

Im Lenden- und Halsmark, aber auch im Dorsalmark fallen in den vorderen Wurzeln auf Querschnitten kleinere und grössere Inseln eines structurlosen, selten einen Kern enthaltenden Gewebes auf, welches sich gegenüber den verschiedenen Färbungsmethoden — abgesehen von der nicht angewandten (weil noch nicht bekannten) Weigert'schen Gliafärbung — ganz so verhält wie Gliagewebe. Auf längs getroffenen vorderen Wurzeln erscheint dieses Gewebe in Zügen, welche sich durch die Pia mater hindurch verfolgen lassen. Dadurch wurde zuerst der Verdacht erweckt, es möchte sich um Heterotopie von Gliagewebe handeln. Dies ist aber keineswegs der Fall, sondern man hat es mit Nervenbündeln zu thun, welche zu structurlosem Gewebe umgewandelt sind. Sie finden sich nur in der Nähe der Austrittsstellen der vorderen Wurzeln, nicht in den hinteren Wurzeln oder der Cauda equina. In den spinalen Accessoriuswurzeln wird derselbe Befund erhoben; ausserdem liegen in den letzteren Ganglienzellen, welche den Spinalganglienzellen an Form u. s. w. gleichen.

Wie die vorderen Wurzeln sind auch ganze Bündel der Cauda equina stark degenerirt; in beiden finden sich leere Nervenfaserbetten in grösserer Zahl. Wenn auch im Grossen und Ganzen die bindegewebigen Scheiden der Nervenbündel etwas verdickt und die Nervenkerne reichlicher sind als normal, so ist doch auffallend, dass bei fünf bis sechs leeren Nervenfaserbetten gar kein Kern zu finden ist.

An vorderen Rückenmarkswurzeln, welche mit 1 proc. Osmiumsäure behandelt, dann gezupft wurden, tritt eine Veränderung der Nervenfasern in der Weise hervor, dass das Nervenmark in ungleich grosse cylindrisch gebliebene oder unregelmässig, spindelförmig geformte Stücke zerklüftet ist, welche durch markfreie Zwischenstücke zusammengehalten werden und in Längsreihen rosenkranzartig angeordnet sind.

In gleicher Weise behandelte Zupfpräparate vom N. cruralis bestanden ungefähr zur Hälfte aus normalen Nervenfasern, während die andere Hälfte sich in Degeneration befand. Die Fasern der letzten Art waren dünner als die normalen, ihre Markscheide war beträchtlich reducirt, in feinkörniger Auflösung. Seltener sieht man grössere Markkügelchen; einzelne Fasern bieten varicöse Anschwellungen, in welchen das Nervenmark wie zerstäubt liegt. Osmiumsäurepräparate, in Celloidin gehärtet und geschnitten, zeigen genau dieselben Veränderungen. Auch bei der Weigert'schen Markscheidenfärbung ist die Veränderung sehr deutlich. An mit Borax-Carmin-Hämatoxylin behandelten Präparaten bekommt man den Eindruck, als ob mehr Axencylinder vorhanden wären, als nach den Osmiumsäureschnitten- und Zupfpräparaten vermuthet werden konnte. Zwischen den normalen Fasern liegen auf Querschnitten kleine, diffus trüb gefärbte Inseln mit vermehrter Kerneinlagerung; auch auf Längsschnitten hat man die gleiche Kernvermehrung.

Der N. peroneus bietet die gleichen Veränderungen in etwas geringerem Grade; normale Fasern sind reichlicher.

In viel geringerem Grade sind der N. radialis und N. ulnaris erkrankt; die Degeneration in diesen Nerven steht in gar keinem Verhältniss zu der Alteration der vorderen Wurzeln der Halsanschwellung.

Mit Ausnahme eines Stückchens des M. quadriceps, welches nach der Marchi'schen Methode behandelt wurde, wurden alle übrigen Muskeln in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, in bekannter Weise mit Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin, Borax-Carmin-Hämatoxylin gefärbt, sowie nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung behandelt.

An dem Querschnitt des M. quadriceps fallen nach Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, mehr noch bei der Weigert'schen Färbung schon bei makroskopischer Betrachtung kleine Bezirke auf, weil sie mehr homogen gefärbt u. s. w. aussehen, als ihre Umgebung. Dies allein sind normale oder annähernd normale Muskelbündel, welche in ihrer Gesamtheit ungefähr $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{15}$ des gesammten Querschnittes ausmachen.

Mit Zeiss AA, Ocular 3 bekommt man ein wahrhaft zierlich aussehendes Bild. Die Muskelbündel- und -felder sind angeordnet wie unter normalen Verhältnissen, sind nur auf ein sehr kleines Volumen reducirt; man sieht einen Muskel en miniature im wahren Sinne des Wortes, denn ganze Felder sind gleichmässig zusammengesetzt aus Muskelfasern von 4,8—10 μ Durchmesser, welche eine rundliche oder nahezu rundliche Form haben. Dann bemerkt man aber auch solche Felder, in deren Mitte eine annähernd normal grosse, eine grössere Anzahl gleich oder verschieden grosser Muskelfasern von runder oder, wenn sie bei einander liegen, polygonaler Form zu finden ist. Bezüglich des Durchmessers und der Rundung der Muskelfasern erinnert das Bild an die Muskeln Neugeborener. Die wenigen bereits erwähnten Bündel von dem Aussehen der Muskeln Erwachsener sind entweder in toto zusammengesetzt aus polygonalen Fasern von einem Durchmesser von 35—70 μ oder aus Fasern von verschiedenstem Durchmesser, so dass neben solchen von normalem Volumen kleinere und ganz kleine liegen, von welchen 10—20 auf den Querschnitt einer der ersteren gehen. Die aus kleinen dünnen Fasern zusammengesetzten Muskelfelder mögen wohl $\frac{19}{20}$ aller auf dem Querschnitt getroffenen ausmachen. Dabei lässt sich nirgends ein völliger Schwund von Muskelfasern nachweisen; es bestehen also hier keine Kernfelder oder Andeutung solcher.

Auf Längsschnitten haben diese kleinfaserigen Muskelbündel ein weliges Aussehen und machen sich wegen der einander näher gerückten Kerne durch eine bläuliche Farbe bemerkbar, wenn Hämatoxylinfärbung vorausging. Alle, auch die feinsten Fasern besitzen eine sehr deutliche Querstreifung. — Eine Kernvermehrung, zu deren Annahme man sich bei flüchtiger Betrachtung verleiten lassen könnte, hat nicht stattgefunden, eher ist das Gegentheil der Fall. Von 50 nebeneinander liegenden Fasern von 5—10 μ Durchmesser hatten auf dem Querschnitt 30 gar keinen Kern, 19 einen und nur einer zwei Kerne; in einem anderen Bündel hatten 19 Fasern keinen, 11 einen Kern; es kommt also auf zwei Fasern nicht einmal ein Kern. Dagegen hatten die Muskelbündel mit normal grossen Fasern auch bezüglich der Kernzahl

normale Verhältnisse; von 30 Fasern hatten 2 keinen, 10 einen, 14 zwei, 3 drei, 1 vier Kerne, was auf je eine Faser $1\frac{2}{3}$ Kerne machen würde. — Auf dem Querschnitt der einzelnen Muskelfasern war die Trennung der Muskelsubstanz in kleine Feldchen schärfer ausgesprochen als gewöhnlich. — Von fettiger, wachsartiger oder „homogener“ Entartung der Muskelfasern nirgends etwas nachweisbar; ebenso fehlen Vacuolen, dichotomische Theilung und Kernreihen. Nichts von Fettanhäufung um die Gefässe u. s. w. — Die intermusculären Bindegewebszüge sind breiter als normal. Die Blutgefässe haben alle ein deutliches Lumen; die adventitielle Scheide erscheint besonders an den Gefässen grösseren Calibers mässig verdickt.

Die intermusculären Nervenstämmchen sind im Zustand mittelstarker Degeneration.

Muskelspindeln sind vorhanden, aber nicht in so grosser Zahl als in den nächstbeschriebenen Muskeln.

Aus der Wade waren zwei Muskeln im gleichen Präparat vertreten, Der eine derselben zeigt Veränderungen ähnlich derjenigen des Quadriceps, doch mit dem Unterschiede, dass neben Feldern mit ganz dünnen Fasern andere zu finden sind, welche nur aus runden Fasern grösseren Durchmessers zusammengesetzt sind, und daneben wieder andere, welche der Norm nahe kommen, ohne sie aber zu erreichen. In den Bindegewebstheilen ist das Fett mässig vermehrt. Die Gefässe und Nerven des Muskels verhalten sich gleich jenen des Quadriceps. Der mit diesem verwachsene zweite Muskel besitzt ganz abweichend von allen übrigen Muskeln eine mächtige Fetteinlagerung zwischen die dünnfaserigen auseinander gesprengten Muskelbündel und Muskelbündeltheile. Es besteht also hier Lipomatose. Nervendegeneration fehlt auch hier nicht.

Viel mehr normal aussehenden Muskelbündeln begegnet man in den Extensoren am Unterschenkel; von diesen herab bis zu den dünnsten Fasern sind alle Zwischenstufen zu finden; auch hier ist es nur ausnahmsweise zu Schwund der Muskelfasern gekommen. Die Fetteinlagerung in dem intermusculären Bindegewebe ist reichlicher als normal.

Der Sacrolumbalis verhält sich wie die Extensoren am Unterschenkel, nur die Fetteinlagerung im Bindegewebe ist geringer.

Die Beuger am Vorderarm sind ebenfalls zusammengesetzt aus Bündeln von dünnen, mittelstarken oder fast normalen Fasern; stärker sind die Veränderungen in dem Thenar. In diesen Muskeln findet man auch viele Muskelspindeln. Die Muskelästchen der Nerven sind auch hier degenerirt.

Von allen genannten Muskeln sind am reichlichsten Muskelfasern von normalem und annähernd normalem Durchmesser in den Beugern am Vorderarm; mässig hypertrophische Fasern vereinzelt.

Gesichts- und Zungenmuskeln durften nicht entfernt werden

Die Beobachtung stimmt in allen Punkten so genau überein mit dem seiner Zeit von mir entworfenen Symptomenbild, dass ich die ganze Krankheit schildere, indem ich ein kurzes Resumé des Falles gebe.

Das Kind, von gesunden Eltern gezeugt, ohne Kunsthilfe geboren, verhält sich in den ersten Lebensmonaten gleich einem gesunden Kinde. Im 7. bis 8. Monate beginnt langsam ohne bekannte Ursache und ohne Zeichen einer acuten oder chronischen Allgemeinkrankheit schlaffe Parese der Hüft-, Gesäss- und Oberschenkelmuskeln beiderseits, welche sich im Verlauf von Monaten bis Jahren symmetrisch auf Rücken-, Hals-, Schulter-, schliesslich Oberarm-, Vorderarm- und Handmuskeln einerseits, Unterschenkelmuskeln andererseits fortsetzt dabei zu mehr oder weniger hochgradiger Lähmung der befallenen Muskelgruppen führt, wobei die am frühest befallenen, am Stamm und an den Wurzeln der Extremitäten gelegenen auch am stärksten leiden. Atrophie, Fehlen der Sehnenreflexe sind damit verbunden, secundäre Gelenk- und Wirbelsäulenveränderungen gesellen sich dazu, während fibrilläre Zuckungen vermisst werden, die Sensibilität, sowie die Sphincteren intact bleiben. Die elektrische Untersuchung, welche bei den früheres gestorbenen Geschwistern Entartungsreaction ergeben hatte, konnte in diesem Falle nicht vorgenommen werden. Die geistige Entwicklung wurde nicht gehemmt, die Gesichts-, Zungen- und Schlundmuskeln blieben bis zum Tode, welcher mit 2½ Jahren durch secundäre Lungenaffection herbeigeführt wurde, frei von Lähmung.

Die anatomische Untersuchung ergab: symmetrische sehr starke Degeneration des peripherischen Neurons aller unterhalb des Hyposlossus abgehenden motorischen Nervenpaare incl. des N. accessorius — Schwund und Degeneration der multipolaren Vorderhornganglienzellen bis auf wenige Exemplare auf einem Querschnitt, hochgradige Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln, weniger schwere Veränderungen der peripherischen Nerven und der intramusculären Nervenstämmchen; — ausserdem deutliche Degeneration der Py S, der Türk'schen und eines Theiles des Seitenstranggrundbündelfasern, am stärksten im oberen Brust- und im Halsmark, nach oben hin über die Py-Kreuzung nicht verfolgbar. Im Muskelapparate: einfache Atrophie in allen Stadien, welche jedoch fast nirgends zu völligem Schwund der Fasern unter Zurückbleiben von Kernen fortgeschritten, und wobei es nur in einem der Wadenmuskeln zu stärkerer Einlagerung von Fett, zu Lipomatose gekommen ist.

Auch dieser Obductionsbefund deckt sich mit demjenigen, welchen ich zur anatomischen Grundlage meiner früheren Arbeit machen konnte, in geradezu frappanter Weise. Dabei stammen die Autopsien,

was besonders wichtig ist, von Kindern nicht einer und derselben, sondern zweier verschiedener Familien. Ganz die gleichen anatomischen Veränderungen im Nervensystem und in dem allein untersuchten *M. gastrocnemius* hatte Werdnig in dem ersten seiner beiden im Jahre 1891 publicirten Fälle (Archiv für Psych. u. Nervenkr. XXII. S. 437) erhoben. Trotzdem der Autor die Alteration im Nervensystem voll erkannte, sprach er sich, verführt durch den Beginn der Lähmung in der Muskulatur des Beckengürtels und der Oberschenkel, dahin aus, dass es sich um eine „Form von Dystrophie, des Typus Leyden-Möbius“ handle, brachte sie mit den Fällen von Heubner und Preiss zusammen und wies ihnen eine „scharfe klinische Mittelstellung zwischen der progressiven spinalen Muskelatrophie und der Dystrophie“ an.

Im Jahre 1894 berichtete Werdnig über den weiteren klinischen Verlauf sowie über den anatomischen Befund seiner zweiten Beobachtung unter dem Titel: „Die frühinfantile progressive spinale Amyotrophie“ (Archiv f. Psychiatrie XXVI. S. 706). Wie schon der Titel sagt, ist der Autor von seiner früheren Ansicht bezüglich der Zugehörigkeit dieser Fälle zur Dystrophie zurückgekommen und hat sich meiner Ansicht, wonach man es von Anfang ab mit einer spinalen Amyotrophie zu thun hat, in allen wesentlichen Punkten angeschlossen, so dass eine Meinungsverschiedenheit in dieser Hinsicht jetzt nicht mehr existirt.

Gehe ich zunächst etwas genauer auf die anatomische Seite ein, so ist hervorzuheben, dass trotz der schweren Erkrankung der nervösen Elemente der Vordersäulen des Rückenmarkes, trotz der so starken Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln und der ausgesprochenen, wenn auch nicht so auffälligen Degeneration der peripherischen Nerven sich nur eine „einfache“ Atrophie — abgesehen von wenigen hypertrophischen Fasern — der Muskeln ohne Kernvermehrung, eher mit Kernschwund, mit völlig gut erhaltener Querstreifung fand, solange die Fasern überhaupt noch als schmale Gebilde zu erkennen waren. Fast nirgends ist es, wie es bei meiner ersten Autopsie der Fall war, hier zu völligem Faserschwund gekommen, sondern nur zu der einfachen Atrophie. Es steht also trotz der starken Atrophie die Veränderung der Muskeln an Intensität eher zurück hinter derjenigen im Rückenmark, wo multipolare Ganglienzellen in grosser Zahl ganz verschwunden sind, was entschieden mehr für den spinalen Ursprung des Leidens spricht. Ich halte deshalb ausser anderen auch aus diesem Grunde trotz der sog. einfachen Muskelatrophie die Annahme für nicht richtig, dass die

Myelopathie erst sekundär zur Myopathie hinzugetreten sei. Es war eher auffallend, dass die Muskeln in ihrer Zusammensetzung, in ihrer Faserzahl, wenn auch nur in miniature noch gut erhalten waren.

Bilder, wie sie der M. quadriceps bot, mussten wegen der so gleichmässigen Dünnhheit der Fasern bei dem Auftreten des Leidens im ersten Kindesalter geradezu den Verdacht erwecken, die Muskulatur sei auf jenem Stadium der Entwicklung und Ausbildung stehen geblieben, welches neuerdings A. Westphal als für die ersten Lebenswochen charakteristisch beschrieben hat. Dieser Verdacht konnte nicht aufrecht erhalten werden, weil die schmalen Fasern eher kernarm als kernreich waren, und weil zerstreut in den Bündeln dünner Fasern normal dicke lagen oder aber ganze Bündel normaler neben dünnen zu treffen waren, und weil endlich an einem Muskel Lipomatose bestand. Auch die in meinem ersten Falle gemachte Erfahrung, dass ganze Muskelbündel geschwunden waren, und nur noch die zurückgebliebenen Kernfelder an deren einstmalige Existenz erinnerten, musste bei Entscheidung dieser Frage für eine wirkliche Atrophie gegen einen embryonalen Muskelzustand den Ausschlag geben.

Alle diese Ueberlegungen führen zu dem Schlusse, dass das Primäre eine Neuropathie, dass die Krankheit als eine chronische spinale Amyotrophie auf hereditärer Basis zu betrachten ist. Als Stütze für diese Auffassung liesse sich auch die Veränderung in der weissen Substanz im Rückenmarke noch anführen.

Es ist zu bedauern, dass eine elektrische Untersuchung in diesem Falle nicht vorgenommen werden konnte, weil analog dem Befunde bei seinen beiden Geschwistern EaR mit grosser Wahrscheinlichkeit gefunden worden wäre.

Von einer homogenen oder scholligen Entartung der Muskeln neben der einfachen Atrophie, welche von Werdnig in seinem 2. Falle berichtet worden, war nichts vorhanden.

Auf die Differentialdiagnose dieser Form chronischer atrophischer Spinallähmung einzugehen, kann ich unterlassen, da ich in der Hauptsache doch nur wiederholen könnte, was ich bei meiner ersten Veröffentlichung vorgebracht habe.

Im Folgenden werde ich über eine dritte Familie berichten, in welcher das gleiche Leiden heimisch ist, und in welcher die Erblichkeit noch viel schärfer zum Ausdruck kommt, als bei den bereits angeführten.

Am 22. August 1895 untersuchte ich das $\frac{3}{4}$ Jahre alte Kind Margarethe G. in der Wohnung der Eltern. Es sitzt in der Sophaecke, zeigt sich als ein munteres, lebhaftes Kind, welches im Spiele mit seinen Geschwistern laut auflacht. Es hält den Kopf gerade, dreht ihn leicht nach allen Seiten, auch vor- und rückwärts.

Seitens der höheren Sinne wie der Hirnnerven keine Functions- oder sonstige Störung.

Die Arme werden gut gehoben; in allen Gelenken sind die Bewegungen frei und in normaler Weite ausführbar; auch geschieht das Greifen nach vorgehaltenen Gegenständen ganz sicher, wobei die Hände bis über Stirnhöhe gehoben werden. Von Atrophien, fibrillären Zuckungen, Contracturen ist nichts vorhanden. Die Sehnenreflexe sind nicht mit Sicherheit auszulösen; keine vasomotorischen Hautveränderungen, keine Sensibilitätsstörung.

Das Auskleiden des auf dem Tische sitzenden Kindes bereitet der Mutter Schwierigkeiten, weil die genügende Festigkeit zum Geradehalten in der Wirbelsäule fehlt.

Die Wirbelsäule ist normal gebaut: es ist nirgends eine Spur von Rhachitis nachweisbar.

Das Kind macht Beugebewegungen im Hüftgelenk und kommt auch wieder in die Höhe. Nach vorn so weit gebeugt, dass Bauch und Oberschenkel sich berühren, vermag es sich nicht mehr aufzurichten; die kleinste äussere Veranlassung genügt, um es seitlich umzuwerfen, und dann ist es hülflos und kann sich nicht mehr aufrichten, wenn es nicht kräftig unterstützt wird. Es besteht jedenfalls Schwäche der Bauch- und unteren Rückenmuskeln. Die Bauchreflexe fehlen.

Versucht man, das Kind zu stellen, so bricht es zusammen. Die Beine sehen rund und dick aus; die Oberschenkelmuskeln fühlen sich aber weich an im Vergleich zu den Waden. Die Hüftbeuger, die Gesässmuskeln, der Quadriceps sind beiderseits sehr geschwächt. Das Kind kann bei dem Versuche, die Beine gegen den Leib anzuziehen, die Knie höchstens 10—12 Cm. von der Unterlage heben bei aufliegender Ferse. Aber nicht allein die genannten Muskeln am Oberschenkel sind paretisch, sondern auch die übrigen dagelegenen, wenn auch nicht in gleichem Grade. Die Unterschenkelmuskeln sind mit Ausnahme des M. tibial. ant. noch kräftig und bewirken gute Bewegungen in den Fuss- und Zehengelenken; der letztgenannte Muskel ist beiderseits geschwächt. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen; beim Kitzeln der Fusssohle erfolgen Bewegungen in den Fussgelenken. Die Sensibilität ist normal. Die inneren Organe nicht verändert.

Die Arm- und Handnerven, sowie die Armmuskeln reagiren leicht auf beide Ströme; dagegen sind die Nn. crurales faradisch und galvanisch bei den anwendbaren Stromstärken unerregbar. Die Nn. peronei reagiren auf den faradischen Strom gut. Die Oberschenkelmuskeln verhalten sich bei faradischer Reizung stumm; dagegen antworten der Quadriceps wie die Aductoren bei galvanischer Reizung mit tonischen trägen Zuckungen ($AnSZ > KaSZ$).

Von Ende 1895 ab bemerkte die Mutter einen Fortschritt des

Leidens. Das Kind fiel ihr beim Waschen bald nach rechts, bald nach links um und kam von da ab auch mit den Armen nicht mehr recht in die Höhe. Geschrien wegen Schmerzen hat es nie. Vom 7. Monate ab bekam es die Zähne ziemlich rasch und wurde seither viel fetter.

6. Februar 1896. Auf den Tisch gesetzt, bleibt es gerade sitzen. Sobald es aber lebhaft wird und sich bewegt, fällt es um und liegt hilflos da, bis es aufgerichtet wird.

Es ist geistig sehr gut entwickelt. Die Mimik ist vorzüglich. Die Kopfbewegungen sind im Sitzen frei.

Die Arme hängen seitlich am Rumpfe herab, werden fast nur in den Ellbogen- und Hand-Fingergelenken bewegt, wenig in den Schultergelenken. Das Heben der Oberarme bis zur Horizontalen gelingt bei grosser Anstrengung nur unvollkommen, ebenso das Vorstrecken der Arme. Die Schultern besitzen weniger Rundung als früher; keine fibrillären Zuckungen, keine Sehnenreflexe. Die Lähmung der Beine hat ebenfalls an Intensität noch etwas zugenommen, immerhin sind leichte Zusammenziehungen der Oberschenkelmuskeln ohne wesentlichen Locomotionseffect der Glieder noch vorhanden. Der Umfang der Beine ist sehr gross, beträgt direct oberhalb der Patella 29 Cm. um die Wade 22,5 Cm.

Ende October 1896. Im Laufe des Sommers lernte sie ganz gut sprechen, war stets munter, bekam aber einmal Katarrh mit sehr mattem Husten. Die Bewegungen sind im Allgemeinen noch matter geworden; nur mühsam bringt das Kind die Händchen zum Mund, vorwiegend durch Flexion im Ellbogengelenk und Vorbeugen des Kopfes.

Die Anamnese ist folgende: Die beiden Eltern sind vollständig gesund, kräftig und intelligent. Von sechs gezeugten Kindern kam das erste, ein Knabe, am Ende der normal verlaufenen Schwangerschaft todt zur Welt. Das zweite ist jetzt ein 9jähriges gesundes Mädchen. Das dritte, ebenfalls ein Mädchen, bekam am Ende des 1. halben Lebensjahres Schwäche in den Beinen, konnte später nicht mehr sitzen, den Kopf nicht mehr heben, die Arme nicht mehr recht heben, starb $\frac{3}{4}$ Jahre alt. — Das 4. Kind, ein Knabe, erkrankte ganz in der gleichen Weise wie das vorhergehende, starb unter Ausbildung gleichartiger Lähmung mit $1\frac{1}{2}$ Jahren. Das 5. Kind ist ein gesundes, lebhaftes Mädchen. Das 6. Kind ist obige Kranke.

Die gesunden wie kranken Kinder sollen stark am Kopfe geschwitzt haben, schrien nicht wegen Schmerzen, auch nicht, wenn sie angefasst wurden. Geistig waren sie alle sehr gut entwickelt. Die Sphincteren functionirten wie bei gesunden Kindern. Sie hatten nie Schwierigkeit im Trinken und Schlucken. Die Zähne kamen vom 7.—9. Monat ab. Keines wurde von Krämpfen befallen. Sie starben alle an „Lungenkatarrh“ bei bis zum letzten Athemzug erhaltenem Bewusstsein.

Die Mutter hatte 11 Geschwister, von welchen nur noch ein angeblich sehr starker Bruder in kinderloser Ehe lebt. Von den anderen starb eines im Alter von 24 Jahren an Schwindsucht, eines an „blauem Husten“. Die übrigen 8 Geschwister der Mutter erlagen „der Krankheit“ zwischen dem 2. und 6. Lebensjahre, meistens vor beendetem 4. Lebensjahre. Einige sollen schon mit 4—5 Monaten schwache

Beine bekommen haben, die anderen erst im 7.—9. Monate; die Lähmung kam stets schleichend, ohne bemerkbare Begleiterscheinungen. Bei den Kindern, welche schon im ersten halben Jahre erkrankten, soll die Krankheit rascher verlaufen sein, so dass bald die Arme und Halsmuskeln heimgesucht wurden. Bei manchen seien die Arme ganz dünn und verdreht gewesen.

Die Grosseltern leben beide noch, sind rüstige Leute. Weiter aufwärts in der Ascendenz soll von der Krankheit nichts bekannt sein. Verwandtschaftsehe liegt nicht vor, ebensowenig Potatorium, Lues oder ein anderes ätiologisch anschuldbares Moment.

Es kann nicht leicht ein Zweifel darüber entstehen, dass hier dieselbe Krankheit vorliegt, wie in den beiden anderen von mir beschriebenen Familien. Zum Beweise sei angeführt: die ausgesprochene Erblichkeit, der Beginn im 1. Lebensjahre, das Einsetzen der atrophischen schlaffen Lähmung in der Beckengürtel- und Oberschenkelmuskulatur, die Progression über den Rumpf, Schultergürtel und Hals, und alsdann von da in absteigender Richtung an den unteren und oberen Extremitäten, das Fehlen der Sehnenreflexe, die Existenz der EaR, der bei den Geschwistern tödtliche Ausgang in dem 2.—5. Krankheitsjahre. Es fehlen cerebrale Symptome, Lähmungen und Atrophien im Bereiche der Hirnnerven, ausgenommen den N. accessorius; es fehlen sensible und Sphincterenstörungen, es fehlen auch fibrilläre Zuckungen, und es fehlt Muskelhypertrophie. Auch macht sich bei dem noch lebenden Kinde eine beträchtliche Zunahme des Körpervolumens bemerkbar, wohl bedingt durch Fettansammlung im Unterhautzellgewebe.

In diesen wie in den beiden Werdnig'schen Fällen darf wohl mit Sicherheit angenommen werden, dass die Mutter den Krankheitskeim übertrug. Die beiden Werdnig'schen Kranken hatten die gleiche Mutter, stammten aber von verschiedenen Vätern. Die Thatsache, dass acht Geschwister der Frau G. und bereits zwei ihrer eigenen Kinder dem Leiden zum Opfer fielen, lässt auch hier eine andere Deutung nicht gut zu. Die Krankheit geht durch die Mutter durch, lässt sie aber unberührt.

Zur besseren Uebersicht füge ich hier eine tabellarische Zusammenstellung der bis jetzt bekannt gewordenen Fälle bei.

Es sind dies 22 Fälle; 8 davon wurden ärztlich untersucht, 4 secirt. In den allein mir zur Untersuchung gekommenen Familien kamen 20 Fälle vor, wovon 6 untersucht, 2 secirt wurden.

Bei den 4 Autopsien wurde 4 mal schwer erkrankt gefunden das periphere motorische Neuron, 3 mal in geringerem Grade im Vorder-

I. Familie Pressler (Werdnig).

1. (Stiefbruder) Wilhelm Bauer***. 2. Georg***. 3. Franz. 4. Marie. 5. Eleonore. 6. Theresia.

II. Familie Drelling (Hoffmann).

1. Johann*. 2. Magdalene*. 3. Philipp. 4. Magdalene*. 5. Friedrich. 6. Philipp*. 7. Margarethe. 8. Michel. 9. Valentin*. 10. Kathchen***.
11. Philipp. 12. Louis*. 13. August. 14. Peter. 15. (?) Martha.

III. Familie H. (Hoffmann).

1. Knabe**. 2. Knabe. 3. Knabe. 4. Mädchen. 5. Mädchen. 6. Hermann*. 7. Marie***. 8. Mädchen. Mädchen.

IV. Familie G. (Hoffmann).**Urgrosseltern und Grosseltern gesund.**

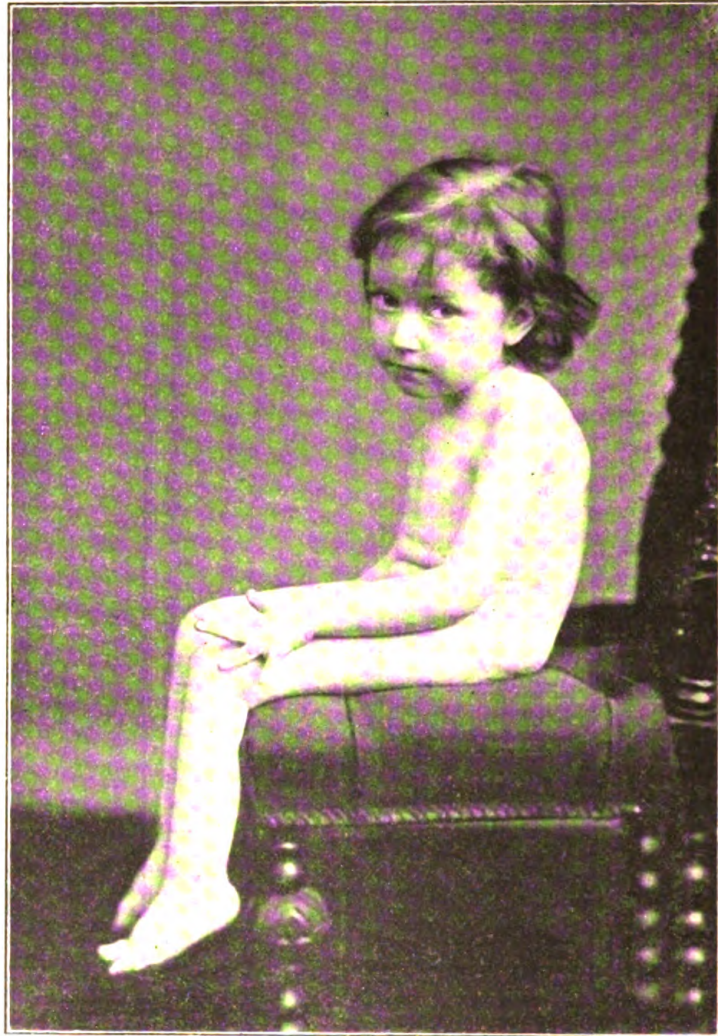
1. gelähmt*. 2. gesund(† Phthise). 3. gelähmt*. 4. gelähmt*. 5. Mann (lebt gesund). 6. gelähmt*. 7. Frau G. (gesund). 8. gelähmt*. 9. gesund († Pertussis). 10. gelähmt*. 11. gelähmt*. 12. gelähmt*.

1. todtgeboren. 2. Mädchen. 3. Mädchen. 4. Junge*. 5. Mädchen. 6. Margarethe** (lebt noch).

Anmerkung: * bedeutet gelähmt, ** gelähmt und ärztlich untersucht, *** gelähmt und untersucht und seicrt.

seitenstrang Degeneration angetroffen, 1 mal (Werdnig) nicht, 4 mal einfache Atrophie der Muskeln nachgewiesen, in 2 Fällen gleichzeitig Lipomatosis, in einem (Werdnig) neben der einfachen auch homogene und schollige Degeneration.

Fig. 1.



Fall von Thomson und Bruce im Alter von 4 Jahren 4 Monaten.

Eine von Thomson und Bruce unter dem Titel: „Progressive muscular atrophy in a child with a spinal lesion“ (Edinburgh Hospital Reports. Vol. I. 1893) mitgetheilte Beobachtung glaube ich nach der Beschreibung, welche Sachs (Treatise of nervous diseases of children. p. 416) davon giebt, ebenfalls hierher rechnen zu sollen, trotzdem es sich um einen sporadischen Fall handelt. Die Krankheit begann in

den unteren Extremitäten, erstreckte sich allmählich auf beide obere Extremitäten und die Rückenmuskeln; dabei fand sich etwas Sensibilitätsstörung (Hyperalgesie), ausgesprochene Parese am Halse, Rücken und Abdomen — am stärksten in den Hüften, der Gesäßsgegend und

Fig. 2.



Fall von Thomson und Bruce im Alter von 4 Jahren 11 Monaten.

den Beinen, am wenigsten in den Schultern und Armen. Keine Muskelhypertrophie. Die elektrische Reaction war Anfangs wenig verändert; der galvanische Befund nicht genau genug angegeben. Die Krankheit war unaufhaltsam progressiv.

Sachs fügt hinzu, der Fall stehe um so mehr einzig da, als die Autoren eine Spinalerkrankung und nur eine geringe Veränderung in

den peripherischen Nerven gefunden hätten; Thomson und Bruce hätten nicht versucht, den Fall unter irgend einen Typus unterzubringen.

Die Abbildungen, welche Thomson und Bruce von ihrem Falle geben, und welche ich deren Güte verdanke, sind so instructiv und

Fig. 3 a.



Fall von Thomson und Bruce im Alter von 5 Jahren 10 Monaten.

geben die Progression des Leidens so gut wieder, dass ich gut daran zu thun glaube, wenn ich dieselbe hier beifüge, um so mehr, da die Kinder der Familien Dreiling und H., wenn das Unterhautfettgewebe nicht mehr reichlich war, genau dasselbe Aussehen in den verschiedenen Stadien des Leidens boten.

Eine Zeit lang hatte es den Anschein, als ob nur die verschiedenen Formen der Dystrophie das Anrecht auf Erblichkeit hätten. Davon wird man, ganz abgesehen von der neurotischen, jetzt auch für die myelopathischen Formen allmählich zurückkommen müssen, denn bereits mehren sich die Beiträge von atrophischen Lähmungen

Fig. 3b.



Fall von Thomson und Bruce im Alter von 5 Jahren 10 Monaten.

spinalen und bulbären Ursprunges, welche gleichfalls auf hereditärem Boden wurzeln. Fast scheint die Zeit nicht mehr so fern zu sein, wo die myopathischen ihre bulbospinalen Paralleltypen bekommen. Dann wird auch die Zahl jener jetzt schon nicht mehr gerade seltenen (Uebergangs-) Fälle noch wachsen, welche die myopathische oder myelopathische Zwangsjacke sich nicht gefallen lassen. Hier soll

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. X. Bd.

21

nur von den bulbospinalen, direct hereditären oder familialen Amyotrophien noch kurz die Rede sein.

Zunächst lassen sich da, wenn auch einstweilen nur klinische, Beispiele beibringen, für einen erblichen bulbären Gesichtstypus. So berichtet Fazio (s. bei Londe), dass er eine 22jährige Kranke auf der Abtheilung habe mit dem ausgesprochenen Bilde der progressiven Bulbärparalyse, deren 4½ jähriger Knabe complete Lähmung des unteren und fast complete Lähmung des oberen Facialisgebietes, mangelhafte, resp. aphonische Articulation, grosse Athembeschwerden, matte Zungenbewegungen und leichte Schluckbeschwerden biete mit completer EaR im Facialisgebiet und fast completer Lähmung der Stimmbänder. Und P. Londe (Paralysie bulbaire progressive, infantile et familiale. Revue de méd. 1894. XIV. No. 3) theilt ganz ausführlich zwei noch von Charcot studirte und diagnosticirte Fälle mit, welche zwei Brüder im Alter von 9 und 5 Jahren betreffen. Beide erkrankten nach zurückgelegtem 8., resp. 4. Lebensjahre. Bei dem älteren setzte die Krankheit ein mit Sprach-, Athem- und mimi-schen Störungen. Sechs bis acht Monate nach dem Beginn wurde nachgewiesen fast vollständige Unbeweglichkeit der oberen Gesichtshälfte; nur die Augenlider bewegten sich noch mangelhaft. Ferner bestanden Parese der Zunge und der Lippen, fibrilläre Zuckungen in den Kinnmuskeln, ausgesprochene Atrophie der Zunge mit fibrillären Zuckungen, erschwerte Articulation, mangelhaftes Schlucken, Paralyse der Abductoren der Glottis, Schwäche einiger Halsmuskeln und wahrscheinlich trophische Störungen im Gebiete des Quintus, endlich starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in einzelnen Muskeln. Bei dem jüngereren Bruder begann die Krankheit damit, dass er die Stirn nicht mehr runzeln, die Augen nicht mehr vollständig schliessen und nicht mehr recht lachen konnte. Auch bei ihm bestand fast vollständige Unbeweglichkeit der oberen Gesichtshälfte bei ziemlich guter Function der unteren. Die Lippen und die Zunge sind viel weniger ergriffen; die Sensibilität des Gaumensegels und der hinteren Rachenwand ist vermindert; die Stimme und die Athmung sind normal. Dabei partielle EaR in den Stirnmuskeln. — Die Eltern beide gesund, Doppelgeschwisterenkel. — Die der Arbeit beigelegten Gesichtsfotographien sind der Facies myopathique un-gemein ähnlich.

An diese schliessen sich an die Fälle von Bernhardt (Ueber eine hereditäre Form der progressiven spinalen mit Bulbärparalyse complicirter Muskelatrophie. Virch. Archiv. Bd. CXV. S. 197). Hier handelt es sich um Verwandte verschiedenen Grades aus verschiedenen

Generationen. Es erkrankten in der ersten Hälfte der 30er Jahre zuerst die tiefen und oberflächlichen Nacken- und Halsmuskeln und die Schultermuskeln, während die kleinen Hand- und Fingermuskeln unversehrt waren. Fibrilläre Zuckungen und wahre EaR fehlten, aber die elektrische Erregbarkeit war stark herabgesetzt. Schliesslich gesellte sich das Bild der progressiven Bulbärparalyse hinzu. Der Exitus wurde in 2—2½ Jahren herbeigeführt. Die Mutter des einen dieser Kranken scheint zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre einem ähnlichen Leiden erlegen zu sein, welches in gleicher Weise mit Lähmung und Atrophie der Halsmuskeln einsetzte, dann aber einen absteigenden Gang genommen zu haben scheint, denn die Arme waren stark abgemagert und geschwächt; wenig auch die Beine. Bernhardt sprach sich für den spinalen, resp. bulbären Ursprung aus.

Gowers sagt (Nervenkrankheiten I. S. 130), selten bestehe eine directe erbliche Uebertragung der chronischen spinalen Muskelatrophie, doch habe er eine Dame gesehen, deren Mutter an einer ähnlichen Atrophie gestorben sei, und in einem anderen Falle sei ein Bruder an derselben chronischen Markerkrankung mit Muskelatrophie zu Grunde gegangen.

Endlich wäre noch die Strümpell'sche Beobachtung (Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. D. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. III. S. 471) anzuführen. Der Strümpell'sche Kranke starb 40 Jahre alt nach 11jährigem Leiden, welches, was die Localisation und auch den Beginn der atrophischen Parese an den kleinen Handmuskeln, sowie das Freibleiben der Beine bis zu den durch Influenza herbeigeführten Tode angeht, durchaus mehr zu dem bisher gezeichneten Bilde der „spinalen“ als zu demjenigen der myopathischen Atrophie passen würde. Der Umstand aber, dass die Mutter des Kranken an einer ähnlichen (ärztlicherseits unzweifelhaft als „progressive Muskelatrophie“ aufgefassten) Krankheit gelitten hatte, also directe Erblichkeit vorlag, dass fibrilläre Zuckungen, sowie elektrische EaR, wenn auch bei zum Theil stark herabgesetzter Erregbarkeit, fehlten, und endlich der anatomische Befund — „hochgradige einfache (nicht-degenerative) Atrophie des grössten Theiles der Muskelfasern an beiden oberen Extremitäten“ —, bewogen Strümpell trotz der „Atrophie der hinzugehörigen peripherischen, motorischen Nervenfasern und Atrophie fast aller motorischen Ganglienzellen im Halsmark“, Veränderungen, wie sie als charakteristisch für spinale Muskelatrophie angenommen werden, zu der Annahme, dass „der ganze Process der Atrophie in den Muskelfasern selbst (durchaus ähnlich wie bei der Dystrophie) seinen Ausgang genommen habe, und dass erst

später (also in aufsteigender Richtung) die Atrophie der Nervenfasern und der Ganglienzellen hinzugetreten sei“. Strümpell fasst also hier noch den Fall als primäre Myopathie auf, die Degeneration des ersten motorischen Neurons als secundär. Aus der einfachen Thatsache, dass ich den Fall hier unterbringe, ist zu entnehmen, dass ich die Auffassung des geschätzten Autors nicht theile, oder mit anderen Worten, dass ich die Beobachtung als hereditäre progressive spinale Muskelatrophie (Duchenne-Aran'schen Typus) anspreche.

Vorausgesetzt, dass diese meine Auffassung der Strümpell'schen Beobachtung richtig ist — ich werde später darauf zurückkommen —, besitzen wir also bereits, wenn auch erst je durch eine oder wenige Familien vertreten, folgende Varietäten der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie, welche auch, ganz wie von der Dystrophie her bekannt, in verschiedenem Lebensalter einsetzen können, nämlich

1. eine im frühen Kindesalter auftretende, am Beckengürtel beginnende, dann vom Stamm gegen die Extremitätenenden absteigende Form = frühinfantiler, descendirender spinaler Typus (Werdnig, Hoffmann);
2. einen infantilen bulbär-paralytischen Gesichtstypus (Fazio, Londe);
3. einen Duchenne-Aran'schen Typus (Strümpell, Gowers);
4. eine Uebergangsform (Bernhardt).

Alle nicht direct erblichen Fälle von spinaler Muskelatrophie mussten hier weggelassen werden, trotzdem man sie ja analog dem heut zu Tage vielfach bei anderen Nervenkrankheiten üblichen Vorgehen als hereditär-sporadische aufzufassen geneigt sein könnte. Absichtlich ordnete ich die Beobachtungen in Typen an, nicht weil ich an der Typenbildung besonderen Gefallen finde, sondern um daran im Hinblick auf die Dystrophie u. s. w. anschaulicher machen zu können, dass die Typen durchaus nicht so ganz zuverlässig sind für die Diagnose und dass, wer zu sehr auf sie baut, gelegentlich auch auf diagnostische Irrwege gerathen kann.

Die Erbllichkeit, das Fehlen von fibrillären Zuckungen, das Fehlen von EaR und die einfache, nicht „degenerative“ Atrophie der Muskeln waren trotz des Duchenne-Aran'schen Typus und trotz der schweren Läsion des ersten motorischen Neurons für Strümpell bestimmend, in seinem Falle eine primäre Myopathie zu diagnosticiren.

In Anlehnung an diesen Strümpell'schen Gedankengang will ich kurz auf einige wichtige Punkte in der Symptomatologie der Muskelatrophien eingehen, betreffend die Bedeutung einiger Symptome in der Diagnose.

Wie steht es mit dem differentialdiagnostischen Werth der Heredität bei den Muskelatrophien? Vor kaum 1 1/2 Jahrzehnt galt nur der „Typus Leyden-Möbius“ für hereditär; dann machte man die Erfahrung, dass auch andere Varietäten der Dystrophie familiär-hereditär auftreten können und Anspruch auf das Prädicat „erblich“ haben. Ihnen gesellte sich die progressive neurotische Muskelatrophie auf ganz ausgesprochen hereditärer Basis zu. Nur der spinalen progressiven Muskelatrophie wurde das Privileg noch zuerkannt, nicht direct erblich zu sein. Ich glaube, mit den oben zusammengestellten, zum Theil nur klinischen, zum Theil klinisch-anatomischen Beobachtungen ist der Beweis erbracht, dass sie auf dieses Vorrecht vor ihren Schwestern verzichten muss. Die directe Erblichkeit kann auf dem Gebiete der Muskelatrophien fernerhin nicht mehr die grosse differentiell-diagnostische Bedeutung beanspruchen, welche sie seither besass, wenn auch zuzugeben ist, dass dieselbe, soweit unsere Erfahrungen bis jetzt reichen, bei der myopathischen und neurotischen mehr in den Vordergrund tritt, als bei der myelopathischen Form, deren Existenz ja überhaupt eine Zeit lang geradezu in Frage gestellt schien, während jetzt ihr Platz in der Nosologie als gesichert gelten muss.

Fibrilläre Zuckungen sprechen, wenn sie in charakteristischer Weise weitverbreitet bei Muskelschwund vorhanden sind, immer sehr für den spinalen Ursprung, wobei jedoch nicht zu vergessen ist, dass sie auch bei der Dystrophie beobachtet sind. Doch ist das Verhältniss der Häufigkeit so, dass ihr Vorhandensein bei den spinalen chronischen Muskelatrophien die Regel, bei den rein musculären die grosse Ausnahme bildet. Da sie aber auch bei zweifellos als chronische spinale Amyotrophie erwiesenen Fällen für längere Zeit oder dauernd vermisst worden sind, so darf ihre Abwesenheit nicht absolut gegen den spinalen Ursprung des Muskelschwundes verworthen werden. Nonne z. B. vermisste fibrilläre Zuckungen in einem Falle von Poliomyelitis ant. chronica. Strümpell machte sich in seinem Falle mit Recht den Einwurf, vielleicht hätten dieselben, wenn er sie auch jetzt nicht fand, doch früher bestanden, seien nur später nicht mehr dagewesen. Dass das vorkommt, beweist der eine von Dejerine mitgetheilte Fall vom Aran-Duchenne'schen Typus (Deux cas d'atrophie Duchenne-Aran. Soc. de Biologie.

1895. Mars), welcher nach 18jährigen Leiden durch Suicid endete. Dieser Kranke hatte viele Jahre früher fibrilläre Zuckungen, später nicht mehr. Wegen des chronischen Verlaufes hatte sich Dejerine oft gefragt, ob es auch wirklich eine spinale Erkrankung sein würde; die Autopsie entschied in diesem Sinne. Gowers bemerkt bei Besprechung der chronischen spinalen Muskelatrophie über die fibrillären Zuckungen in seinem Lehrbuche: „sie sind so häufig, dass sie ein charakteristisches Merkmal geworden sind, doch sind sie weder immer vorhanden, noch sind sie auf dieses Leiden beschränkt“. Mit dem Hinweis, dass ich mich bei allen meinen Fällen der hier beschriebenen atrophischen Spinallähmung vergeblich nach ihnen umsah, möge dieses Symptom verabschiedet sein.

Muss EaR bei der spinalen Muskelatrophie vorhanden sein? Auch diese Frage muss nach unseren heutigen Erfahrungen negiert werden. Dejerine fand in seinen 18 und 10 Jahre verlaufenen Fällen sehr ausgesprochene Veränderungen der faradischen und galvanischen Contractilität ohne Umkehr der Formel, „ohne EaR“. Dasselbe gilt von der zweiten klinischen Beobachtung von J. B. Charcot (*Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive, Type Duchenne-Aran*. Paris 1895), und E. Remak sagt in seinem Grundriss der Elektrodiagnostik, dass selbst hochgradige spinale Muskelatrophie mit rein quantitativer Verminderung der elektrischen Erregbarkeit einhergehen kann bei amyotrophischer Lateralsklerose (Berger, Kahler und Pick, Moeli, Stadelmann, Koschewnikoff, Charcot und Marie, Erlitzky-Mierzejewski).“ Und von der progressiven Bulbärparalyse und der Syringomyelie gilt das Nämliche. Gowers bemerkt über diesen Punkt, die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln zeige Veränderungen, welche in den einzelnen Fällen verschieden seien, und beschreibt dann neben der EaR die einfache Herabsetzung der Erregbarkeit. Darnach steht fest, dass EaR bei rein spinalen Muskelatrophien nicht gegenwärtig zu sein braucht; andererseits ist bekannt, dass sie bei der Dystrophia muscular. progr. nicht immer, wenn auch in der Regel, fehlt. Es gilt von ihr also in diagnostischer Hinsicht ungefähr dasselbe, was von den fibrillären Zuckungen gesagt wurde. Im Allgemeinen wird man wohl das Rechte treffen, wenn man sagt, dass bei spinaler, wie bei Erkrankung des peripherischen motorischen Neurons überhaupt, die EaR mit um so grösserer Sicherheit zu erwarten ist, je rascher der Verlauf ist, je rascher die Atrophie kommt, und je mehr diese dabei eine Atrophie en masse ist, dass sie aber nach Ablauf des acuten oder subacuten Stadiums und in ganz chro-

nisch verlaufenden Fällen viel schwerer nachweisbar sein und öfter gar vermisst werden dürfte.

Nun komme ich zu dem schwierigsten Punkte, den anatomischen Muskelveränderungen. Wie erwähnt, war es vor Allem der Befund der einfachen (nicht „degenerativen“) Atrophie, welcher Strümpell veranlasste, eine primäre Myopathie und nicht eine spinale Atrophie in seinem Falle anzunehmen, weil bekanntlich bis jetzt als allgemein gültiges Gesetz angesehen wurde, dass bei allen zweifellos primären Erkrankungen der grauen Vorderhörner (traumatische Zerstörungen, primäre Myelitiden, Tumoren) die hinzugehörigen Muskeln einer degenerativen Atrophie mit Verlust der Querstreifung körniger Trübung der Fasern u. s. w. verfallen“.

Charcot schildert nach Hayem's und eigenen vielfältigen Untersuchungen der Muskeln bei der protopathischen progressiven Amyotrophie, der Aran-Duchenne'schen Atrophie folgendermaassen:

„Le fait capital, dans l'espèce, c'est une atrophie simple du faisceau musculaire avec conservation de la striation en travers. Celle-ci persiste jusqu'aux dernières limites. Cette amyotrophie, sur quelques points, s'accompagne d'ordinaire d'une prolifération plus ou moins marquée des éléments cellulaires du sarcolemme. Dans un certain nombre de faisceaux musculaire, la multiplication peut être poussée assez loin pour que les éléments de formation nouvelle s'accumulent dans la gaine du sarcolemme de manière à la distendre et à refouler la substance musculaire. Celle-ci se segmente alors et prend l'apparence de petits blocs qui conservent toutefois, jusqu'aux dernières phases de l'altération, l'apparence striée“ (Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux II. p. 232). Er fügt dann hinzu, dass die neugebildeten zelligen Elemente in dem seltensten Falle es zu Protoplasmazellen bringen, während die übrigen sich nicht weiter entwickeln und zur Atrophie intendieren zu gleicher Zeit, wo die fragmentirte Muskelsubstanz sich mehr und mehr theilt, und manchmal schwindet, ohne die geringste Spur einer körnig-fettigen Degeneration zu bieten; die letztere sei, wo sie sich finde, nur ein „Phénomène accessoire“, dazu komme noch Wucherung des Perimysium und interstitielle Lipomatose bis zu einem Grade von Lipomatosis luxurians.

Erb schreibt (Elektrotherapie. 2. Aufl. S. 204) über die Muskelveränderung, welche er mit Degeneration der peripherischen Nerven nach traumatischer Läsion, wobei EaR vorlag, fand: Auch die Muskeln verfallen unausbleiblich einer fortschreitenden degenerativen Atrophie; zunehmende Verschmälerung der Muskelfasern selbst, in

unheilbaren Fällen bis zum völligen Verlust und Schwund der Fasern; dabei Querstreifung etwas undeutlicher, bleibt aber erhalten und nur ausnahmsweise sieht man eine fettige und körnige Degeneration an den Fasern; gleichzeitig erhebliche Vermehrung der Muskelkerne; es bleibt schliesslich eine chemische Veränderung der Muskelsubstanz nicht aus, worunter von Erb Neigung zum Auftreten der sogenannten wachstartigen Degeneration verstanden wird.

Wir sehen, dass nach der Charcot'schen Beschreibung des Muskelbefundes, womit die von mir bei den beiden Kindern nachgewiesenen Veränderungen in allen wesentlichen Punkten übereinstimmen, sich die „einfache“ Atrophie sehr wohl mit chronischer Degeneration und Schwund der multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner verträgt. Und nach dem zu urtheilen, was Erb von den sogenannten degenerativen Muskelveränderungen, welche mit EaR nach acuten peripherischen Nervenläsionen eintreten, berichtet, weichen dieselben eigentlich nicht gerade auffallend von jenen ab, welche Charcot und Andere als „einfache“ bezeichnen.

Strümpell hat aber neben der einfachen Degeneration der Muskelfasern mit Kernvermehrung auch Faserhypertrophie (Fasern bis über 100μ) gesehen, kurz, einen Befund erhoben, welcher eine grosse Uebereinstimmung mit jenen bei echter Dystrophie darbietet. Aehnlich lagen die Verhältnisse in dem Falle Heubner's, Alzheimer's (spinaler Typus mit fibrillären Zuckungen), beide mit schwerer Vorderhornerkrankung verbunden, während Frohmayer (spinaler Typus) bei der gleichen Vorderhornerkrankung wieder nur einfache Faseratrophie ohne Verfettung sah. In drei von diesen Fällen wurde schliesslich wegen dieser einfachen, nicht „degenerativen“ Atrophie einerseits, der Faserhypertrophie, Abrundung der Fasern u. s. w. andererseits trotz der schweren Vorderhornerkrankung mehr oder weniger sicher eine Dystrophie diagnosticirt und die Erkrankung des ersten motorischen Neurons als secundär hingestellt.

Die Richtigkeit des Satzes vorausgesetzt, reine primäre Myopathie mache „einfache“ Faseratrophie und Faserhypertrophie u. s. w., die Vorderhornerkrankung oder die Erkrankung des ersten motorischen Neurons „degenerative“ — von der „einfachen“ deutlich unterscheidbare — Atrophie, so ist gar nicht einzusehen, warum, wenn zu einer primären Myopathie secundär eine so vollständige Degeneration des peripherischen motorischen Neurons wie in den soeben angeführten Fällen sich hinzugesellt, dem myopathisch veränderten, dem dystrophischen Muskel, soweit er erhalten ist, der Stempel der „degenerativen“ Atrophie nicht auch noch oder erst recht aufgedrückt werde,

da man doch erwarten sollte, dass der bereits erkrankte und deshalb weniger widerstandsfähige Muskel die sogenannten degenerativen Veränderungen viel rascher und stärker eingehen müssten, als ein beim Einsetzen einer primären Vorderhornkrankung noch normal vorgefundener Muskel. Wenn aber davon bei der anatomischen Untersuchung nichts zu sehen ist, so müssen auch Befunde, wie sie in den Fällen von Heubner, Frohmaier, Alzheimer und Strümpell vorliegen, mit der Vorderhornkrankung vereinbar sein, einerlei ob dabei die Ganglienzellen „primär“ oder „secundär“ ihrer Function verlustig gegangen und geschwunden sind; kurz, es muss die einfache Atrophie (eventuell mit Faserhypertrophie) sich mit Vorderhornkrankung wie überhaupt Erkrankung des ersten motorischen Neurons vertragen, und darf alsdann nicht gegen die myelopathische oder neuropathische Muskelatrophie zu Gunsten der musculären bei der Diagnose verwerthet werden, wie es seither recht oft geschah.

Nicht allein aus der Charcot'schen und Erb'schen Beschreibung ergibt sich das Vorkommen der einfachen Muskelfaseratrophie, es lässt sich ausserdem eine nicht kleine Anzahl von in gleicher Richtung zu verwerthenden Beobachtungen aus der Literatur beibringen. Bereits Erb betont in seiner bekannten Arbeit über *Dystrophia muscularis progressiva* (D. Zeitschrift für Nervenheilkunde. I. S. 244 ff.), es sei von ganz besonderem Interesse das Vorkommen ähnlicher Muskelveränderungen (wie bei der Dystrophie) bei unzweifelhaft spinalen Erkrankungen, und führt als Beleg dafür an den Nachweis hypertrophischer Fasern bei Poliomyelitis durch Müller, bei spinaler Kinderlähmung durch Dejerine und Hitzig. In dem Falle Hitzig's waren die Präparate zum Verwechseln denen von Dystrophie ähnlich; neben hochgradiger Lipomatose fanden sich atrophische und hypertrophische Fasern mit rundlichen Contouren, mit erheblicher Kernwucherung, vielen centralen Kernen, selbst mit Vacuolen und Fasertheilungen. Oppenheim sah einzelne hypervoluminöse Fasern neben atrophischen bei Poliomyelitis anterior chronica, Schultze und ich selbst bei Syringomyelie, J. B. Charcot bei Duchenne-Aran'scher Lähmung. Lewin fand einfache Atrophie mit wenig hypertrophischen Fasern bei progressiver Bulbärparalyse, einfache Atrophie der Fasern mit geringer Kernwucherung, blasse Flecke und mässig hypertrophische Fasern bei Neuritis mit EaR, hochgradige einfache Atrophie, mässige Kernwucherung und hypertrophische Fasern (120—150 μ) bei Syringomyelie mit einfach herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit. Wird-

nig constatirte einfache Atrophie in dem ersten seiner Fälle von hereditärer atrophischer Spinallähmung, und ich bei der gleichen Krankheit in zwei Fällen, wobei auch einzelne hypertrophische Fasern zu sehen waren.

Ich glaube, das hier beigebrachte Material, welches leicht vermehrt werden könnte¹⁾, genügt zur Stütze der von mir vertretenen Auffassung des Strümpell'schen Falles als eines solchen spinalen Ursprunges. Man wird mir den Einwurf machen: warum soll er nun gerade spinal sein, da die Muskelveränderungen, wenn sie auch bei spinalen Atrophien in ähnlicher Weise vorkommen, doch ebenso gut zur Myopathie passen. Einfach deshalb, weil die nicht mit klinisch nachweisbarer Muskelhypertrophie oder Pseudohypertrophie verbundene, sondern rein atrophische Lähmung von dieser Localisation erfahrungsgemäss spinalen Ursprunges ist. Und wenn man einwerfen sollte, die Degeneration des ersten motorischen Neurons könne sich einfach secundär im Anschluss an die Muskelatrophie ausgebildet haben, so kann ich nur entgegnen: man beweise es erst, denn bis jetzt ist der Beweis dafür nicht mit Sicherheit erbracht. Es macht mir sogar fast den Eindruck, als ob man die Degeneration der Vorderhornganglienzellen mehr dem Muskelbefunde zu Liebe als secundär angesprochen habe.

Findet sich in einem Falle von klinisch sichergestellter Dystrophie bei der Autopsie eine Erkrankung des peripherischen motorischen Neurons, so hat man, wie ich bereits in meiner ersten Arbeit betonte, auch daran zu denken, dass die Veränderung ebenso gut eine der Dystrophie coordinirte sein kann, wie es auch von der Anomalie des Schädels, Idiotie u. s. w. bei der gleichen Krankheit angenommen wird. Es muss auf Grund einer grossen Zahl autoptischer Befunde als Regel hingestellt werden, dass bei der *Dystrophia muscularis progressiva* nur die Muskeln anatomisch verändert, das Nervensystem intact gefunden wird. Das ist auch gar nicht so unbegreiflich, wenn man bedenkt, dass der Muskelapparat das Endglied des cortico-

1) Siehe die nach Abschluss dieser Arbeit erschienene Veröffentlichung von Siglinde Stier im Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIX. S. 249. Das Resultat dieser experimentellen Arbeit sei dahin zusammenzufassen, dass „die Aufhebung des trophischen Einflusses des Nervensystems auf die Muskeln als solche nur einfache Atrophie zur Folge habe, d. h. nur Verschmälerung der Fasern, Undeutlichwerden von Quer-, eventuell auch Längsstreifung. In manchen Fällen kommt hierzu auch Kernvermehrung. Die sogenannten degenerativen Veränderungen, die in der Pathologie eine Haupterscheinung bilden, sind wahrscheinlich als Folgeerscheinung von Nebenursachen aufzufassen“.

musculären Bewegungssystems bildet. Schwindet nun der Muskelapparat aus einer inneren, z. B. in einer abnormen Anlage der Muskeln bedingten Ursache, so braucht das Nervensystem, auch das erste motorische Neuron, davon gar nicht berührt zu werden, braucht nicht functionell ausgeschaltet zu sein, und ist es wohl auch nicht, da es ja seine Stelle, wenn auch jetzt nur mehr als einfacher Leiter, immer noch ausfüllt, d. h. Impulse, Aufträge, welche vom Gehirn kommen, bis zu den Muskeln weitergiebt, einerlei ob diese, weil erkrankt oder geschwunden, noch fähig sind, dieselben richtig oder überhaupt anzunehmen und auszuführen, oder nicht. Auch die von der Peripherie kommenden Haut- und Gelenkreize finden, wie schon Fr. Schultze hervorhob, ihren Weg in das erste motorische Neuron, reizen es und tragen so zu seiner Erhaltung bei. Ein normales Nervensystem ist demnach bei Muskelschwund ganz gut denkbar und auch oft so gefunden; dagegen ist nach unseren heutigen Kenntnissen ein normaler Muskelapparat beim Erwachsenen nicht denkbar bei abhanden gekommenem peripherischen, motorischen Neuron; und meines Wissens existirt ein solches Vorkommniß auch nicht. —

Konnte ich mich mit Strümpell über die Auffassung seines Falles aus den angeführten Gründen nicht einverstanden erklären, so kann ich ihm erfreulicher Weise darin nur beistimmen, „dass das alte Schema der einfachen („myopathischen“) und der degenerativen („spinalen“) Atrophie in Bezug auf die progressiven Muskelatrophien nicht ohne Weiteres beibehalten werden kann, und dass Vieles noch durchaus weiterer Aufklärung bedarf“. Auch Lewin (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. II) sagt: „Der Beweis für oder gegen die rein myopathische Natur der progressiven Muskelatrophie sei auf dem Wege der histologischen Untersuchung der Muskeln nicht zu erbringen“. Wir müssen uns also bei der Diagnose davor hüten, auf einzelne Symptome bei dem Für und Wider zu grosses Gewicht zu legen. Eine möglichst richtige Diagnose kann nur gestellt werden bei Berücksichtigung der Gesamtheit der Symptome und der bereits gesammelten klinischen und anatomischen Erfahrungen.

Es würde zu weit führen, wollte ich, da doch einmal von der „degenerativen“ Atrophie die Rede ist, auch noch auf die Entartungsreaction eingehen. Warum in zwei Fällen mit uns ganz gleichartig erscheinenden Muskelveränderungen das eine Mal träge, galvanische Zuckungen gefunden werden, das andere Mal nicht, ist noch ganz unaufgeklärt. Mit dem Schlagwort „degenerativ“ kommen wir da nicht aus, da, wie soeben gezeigt, wir uns noch recht im Unklaren darüber befinden, was eigentlich anatomisch darunter zu

verstehen ist, in was man das Charakteristische des Degenerativen zu erblicken hat. Nichtsdestoweniger kann an der Thatsache, dass die ausgesprochene EaR in der Regel für eine Neuropathie, und zwar für eine Alteration des ersten motorischen Neurons spricht, nicht gerüttelt werden. Dass aber auch hier noch Manches der Aufhellung bedarf und dass eine Revision hier wie auf dem Gebiete der anatomischen Muskelpathologie von Nöthen ist, bedarf kaum noch des Hinweises.

Heidelberg, 9. December 1896.

X.

Zur Casuistik der asthenischen (Bulbär-) Paralyse oder *Myasthenia pseudoparalytica*.¹⁾

Von

Dr. S. Kallscher,

Arzt für Nervenkrankheiten.

Frau K., Wittwe, 47 Jahre alt, war zweimal verheirathet und nie erheblich krank. Sie hat neun gesunde Kinder geboren, nie abortirt und befindet sich seit 5 Jahren in der Menopause. Seitdem litt sie öfter an Schwindel, der seit dem Ausbruch ihres jetzigen Leidens völlig geschwunden ist. Vor 1 1/4 Jahren circa erkrankte sie ziemlich plötzlich, ohne dass Fieber, Kopfschmerzen, Allgemeinerscheinungen oder Influenza vorausgegangen waren, an Luftmangel, Spannung und Schmerzen in der Nackengegend, Schwäche der Nackenmuskeln; sie konnte den Kopf nicht gut aufrecht halten, die Augenlider fielen ihr zu, die Sprache versagte, das Kauen, Schlucken wurde ihr schwer. Dieser Zustand hielt einige Wochen an, um sich dann unter gleichzeitigem Gebrauch von Jodkali zu bessern. Bis vor Kurzem ging es der Kranken leidlich gut. Juli 1896 suchte sie den Augenarzt Herrn Dr. Seeligsohn auf, weil sie schon längere Zeit doppelt sah. Das Doppeltsehen war des Morgens und nach der Ruhe meist völlig fort, um im Laufe des Tages aufzutreten und gegen Abend zuzunehmen. Gleichzeitig machte ihr das Sprechen Schwierigkeit; sie musste sich oft ausruhen und unterbrechen, weil die Sprache versagte. Auch stellten sich Ziehen und Schwäche im Nacken ein, der Kopf fiel nach hinten über, das Kauen und Beissen war erschwert; sie konnte feste Sachen nicht zerkleinern; öfters blieben ihr Stücke im Rachen und Schlund stecken, und sie musste die Kiefer- und Schlingbewegung mit den Händen unterstützen; einmal wäre sie beinahe erstickt. Dazu traten Schwäche und schnelle Ermüdbarkeit der Hände und Füße. Die Kranke konnte sich nicht mehr die Haare allein machen, das Treppensteigen fiel ihr schwer, sie gerieth bei der kleinsten Anstrengung in Athemnoth, die Beine knickten leicht zusammen, und alle diese Erscheinungen waren gegen Abend und nach Anstrengung erheblich stärker, als Morgens und nach Ruhe. Es bestand zugleich eine gewisse Schlafneigung bei der Kranken ohne Bewusstseinstrübung u. s. w.

1) Nach einer Krankenvorstellung in der Novembersitzung (1896) der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Die Augenuntersuchung ergab am 1. August 1896 linksseitige Ptosis, Parese des linken Obliquus superior. Die Ptosis nimmt bei der Untersuchung wie bei längerem Sprechen, Lesen sichtlich zu. Die Lidspalte wird immer enger, um erst allmählich wieder sich zu erweitern. Die Pupillen waren gleich, mittelweit und zeigten gute Reaction auf Licht-einfall, sowie bei Convergenz und Accommodation. In den seitlichen Endstellungen traten geringe nystagmusartige Zuckungen auf. Der Augenhintergrund war normal. Vielleicht bestand ein Exophthalmus geringen Grades auf beiden Augen; die bekannten Zeichen v. Graefe's, Stellway's, Möbius' waren nicht vorhanden. Die Cornealreflexe waren erhalten.

Der Gesichtsausdruck der Kranken war ein müder, schläfriger durch das Herabhängen des linken, und später auch des rechten oberen Augenlides; der M. frontalis und corrugator supercilii waren etwas angespannt. — In psychischer Beziehung lag keine Anomalie vor. Die Kranke macht ihre Angaben klar und deutlich. Gedächtniss und Stimmung war als normal zu bezeichnen. Die Sprache war monoton, leise, undeutlich und hatte einen nasalen Beiklang; namentlich die Lippen- und Nasenlaute kamen nicht klar hervor. Bei längerem Sprechen hörte man nur eine Flüsterstimme, und bald wurden unter starker Anstrengung nur einzelne Laute und Silben matt und ächzend hervorgebracht. Nach kürzerer Ruhepause wurde die Sprache wieder lauter, deutlicher und zusammenhängender. Das Zählen gelang nur bis 25 gut, und mit grosser Mühe bis 50, darüber hinaus trat völlige Aphonie ein. Im Gebiete des oberen Facialis geschieht das Stirnrunzeln und der Augenlidschluss kräftig; nur bei öfterem Wiederholen des Lidschlusses oder bei längerem Zukneifen des Auges lässt die Kraft insofern nach, als dann das Auge passiv mit geringer Gewalt sich öffnen lässt. Doch ermüden die Lidschliesser nie so sehr, dass etwa die Lidspalte klappt. Die elektrische Reaction an den Stirn- und Augenschliessmuskeln lässt nichts zu wünschen übrig. Auch in dem Gebiet des unteren Facialis ist objectiv weder eine dauernde Parese, noch Atrophie oder fibrilläre Zuckungen nachweisbar. Die Nasolabialfalte ist in Ruhe und bei Bewegung beiderseits gleich. Die Seitenbewegungen des Mundes, das Spitzen, Pfeifen, Aufblasen und Naserümpfen geht gut von Statten. Eine deutliche dauernde Schwäche besteht dagegen in den Kiefermuskeln, die Zahnreihen können wohl geschlossen werden, sind aber bei leichtem passiven Druck auseinander zu bringen. Die Seitenbewegungen werden ohne Kraft ausgeführt, und bei wiederholtem Heben und Senken des Unterkiefers tritt eine schnelle Ermüdung und völlige Functionsunfähigkeit ein. Bei dem Kauen muss sich die Kranke oft ausruhen oder den Unterkiefer mit der Hand unterstützen; harte Sachen vermeidet sie zu beissen. Der Masseterenreflex ist abgeschwächt, doch sichtbar. Die Zunge ist fleischig, glatt und wird nach allen Seiten gut bewegt. Die Gaumensegel werden zwar auf beiden Seiten gut gehoben, ebenso wie die gerade stehende Uvula sich gut verkürzt; allein bei mehrfachem Phoniren lässt die Intensität und Ausdehnung der Bewegung erheblich nach. Der Gaumensegelreflex ist schwach, der Schlundreflex erhalten. Wenn die Kranke feste Sachen schlucken will, muss sie stets Wasser nachtrinken, sonst gehen dieselben nicht herunter, bleiben stecken und verursachen

Würgen und heftige Hustenstösse. Auch grössere Mengen von Flüssigkeit vermag sie nicht auf einmal zu schlucken, sie muss kleinere Mengen nehmen und sich danach ausruhen, sonst regurgitirt die Flüssigkeit durch Nase und Mund. Trophische Störungen und Sensibilitätsanomalien sind im Trigeminusgebiete nicht vorhanden. Die Muskeln des Kopfes und Halses sind gut entwickelt; der Kopf wird gerade gehalten, doch tritt bei wiederholtem Heben, Senken, Drehen des Kopfes eine schnelle Ermüdung ein, und der Kopf sinkt leicht nach vorn oder hinten über. Die Muskeln (Cucullaris, Sternocleidomastoideus u. s. w.) sind kräftig entwickelt, ebenso die gesammte Schulter- und Oberarmmuskulatur. Die Schultern werden gut gehoben und gesenkt, ebenso wie die Arme. Allein ein wiederholtes Heben der Arme über die Horizontale ist kaum möglich, die Arme versagen bald völlig. Diese Ermüdbarkeit, wie eine schnelle Erholungsfähigkeit scheint an den grossen, dem Rumpf angrenzenden Theilen mehr ausgeprägt zu sein, als an den kleinen Muskeln der Extremitätenenden. Der Händedruck ist Anfangs kraftvoll, lässt aber bald an Stärke nach. Die Kranke klagt hauptsächlich, dass sie sich nicht die Haare machen, nicht Suppe essen kann; sie vermag nicht einige Minuten die Elektroden an Hals, Kopf, Brust selbständig zu halten. Abends habe sie fast gar keine Kraft, und gute Tage wechseln mit schlechten. Am Rumpf wird die schnelle Ermüdbarkeit der Muskeln sichtbar, wenn man die Kranke sich wiederholt bücken oder Gegenstände von der Erde aufheben lässt; dabei werden die Excursionen immer geringer, und zuletzt kann die Kranke sich nur mühsam mit Hülfe ihrer Hände aufrichten nach Art der an Muskelatrophie oder Dystrophie leidenden Patienten. An den unteren Extremitäten trat die Ermüdbarkeit weniger stark hervor, wie an den oberen, auch hier ist die Muskulatur am Beckengürtel mehr betroffen, als die Fussmuskeln. Die Kranke kann einen Oberschenkel nicht über den anderen legen oder kreuzen; der Gang ist schwerfällig, langsam, bei längerem Gehen tritt Unsicherheit, Schwanken, Zusammenknicken ein. Die Unterschenkel, Füsse, Zehen werden gut und kräftig bewegt.

Die Kranke hat einen stark entwickelten Panniculus adiposus, und ist der Ernährungszustand der Muskeln überall gut; nirgends sind Atrophien, fibrilläre Zuckungen noch Sensibilitätsstörungen vorhanden. Die sensorischen Functionen sind intact, es besteht weder Ataxie, noch Romberg'sches Phänomen, abgesehen von dem Schwanken aus Schwäche nach längerem Stehen. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Die Sphincteren functioniren ungestört. Die Sehnenreflexe, auch Patellarreflexe sind normal, vielleicht an den oberen Extremitäten abgeschwächt. Die mechanische Muskeleerregbarkeit ist nicht gesteigert; auch Spasmen fehlen. Ebenso wenig sind irgend welche hysterischen Stigmata vorhanden oder suggestive Einwirkungen von Einfluss. Eine Struma ist in geringem Umfange vorhanden. Der Puls hat 92 Schläge in der Minute. Nie bestand Herzklopfen, aufsteigende Hitze, Schweissausbrüche, Tremor. Die Respirationenfrequenz betrug 25 in der Minute bei Ruhe und war gleichmässig; doch stieg sie bei Anstrengungen schnell an, und auch spontan soll öfters Athemnoth auftreten. Die inneren Organe waren gesund, der Urin frei von abnormen Bestandtheilen.

Die elektrische Untersuchung ergibt bei den gewöhnlichen Prüfungs-

methoden für den faradischen und galvanischen Strom bei directer wie indirecter Reizung fast durchweg Resultate, die von der Norm nicht abweichen. Die Ermüdungsreaction (Jolly) — schnelles Nachlassen des Muskeltetanus bei wiederholten tetanisirenden faradischen Reizen — war nur an einigen Tagen nachzuweisen, und zwar an den Oberarm-, Nacken-, Gesichtsmuskeln deutlicher als an den Hand- und Fingermuskeln. Will man sich nicht auf das Auge allein verlassen, so kann man auch die Stärke und Dauer der tetanischen Zusammenziehung deutlich fühlen, wenn man den eigenen Finger in die Handfläche der Kranken legt und alsdann die Beugemuskeln der Finger wiederholt tetanisirt. Alsdann merkt man, wie die Contracturen immer schwächer und von kürzerer Dauer werden, bis zuletzt die gebeugten Finger der Kranken kaum noch an unsere Finger herankommen, während sie bei den ersten Reizen einen ziemlich kräftigen und anhaltenden Druck auf denselben ausüben. Die Ermüdungsreaction entsprach in ihrer Deutlichkeit nicht immer dem Grade der Ermüdbarkeit der Muskeln bei wiederholten willkürlichen Bewegungen; an dem einen Tage war die eine, an dem anderen Tage die andere ausgeprägter. Auch war ein für den tetanischen Reiz ermüdet oder functionsunfähig gewordener Muskel wohl fähig, sofort willkürliche Bewegungen zu leisten; und ein durch active Thätigkeit ermüdet Muskel war für den tetanischen Reiz gut ansprechbar. An schlechten Tagen reflectirte sich der Ermüdungszustand eines Muskels auch auf die anderen, und namentlich schien die Thätigkeit der bulbären Centren gegenseitig aufeinander einzuwirken, so dass bei längerem Sprechen die Ptosis, bei längerem Kauen die Sprachfähigkeit mitlitt; weniger deutlich war dieses Verhältniss zwischen den Extremitätenmuskeln und den bulbären Functionen. Ferner war die Ermüdbarkeit der einzelnen Muskelgruppen an den verschiedenen Tagen sehr wechselnd, indem bald die Beine, bald die Arme, bald die Augen- oder die Kau- und Sprachmuskeln besonders ermüdbar waren oder von vornherein eine Schwäche der Function zeigten; im Grossen Ganzen ging jedoch die Besserung oder Verschlimmerung aller Körpermuskeln gleichmässig vor sich. — So trat, während der Gesamtzustand Wochen lang unter geringen Schwankungen unverändert blieb, seit Mitte September eine zusehende Verschlimmerung ein.

Die Kranke musste von Mitte September bis zum 7. October cr. andauernd zu Bett liegen, konnte nicht stehen, sich nicht ankleiden, sich im Bette kaum aufrichten oder umdrehen und 3 Wochen lang nichts als Wasser schluckweise zu sich nehmen; infolgedessen trat eine erhebliche allgemeine Abmagerung ein. Oft drohte sie wegen des im Rachen sich ansammelnden Schleimes zu ersticken, da ihr die Kraft fehlte, denselben heraus zu befördern. Anfang October konnte sie nur mit Mühe in die Poliklinik gebracht werden, wo sie einen sehr beschleunigten Puls und schnelle oberflächliche Respiration zeigte. Der Kopf konnte nicht längere Zeit aufrecht gehalten werden, die Ptosis bestand auf beiden Augen in hohem Grade; in Ruhe war von dem Bulbus rechts nur ein Drittel sichtbar, und bei starker Anstrengung, das Lid zu heben, höchstens die Hälfte. Doppeltsehen war nicht vorhanden. Bei den Bewegungen nach aussen, links mehr als rechts, machte sich eine gewisse Schwäche bemerkbar. Die Pupillen waren gleich und zeigten in jeder Beziehung eine gute Reaction.

Kleine Schrift konnte in der Nähe gut gelesen werden. Bei einer Schwäche des Facialis (obere und untere) auf beiden Seiten, trat eine rechtsseitige Parese des unteren Astes besonders hervor. Die Kiefer konnten kaum fest aneinander gebracht werden; schlucken konnte die Kranke nur ein bis zwei Schluck, dann musste sie ausruhen. Die Sprache war leise, flüsternd, undeutlich und absatzweise. Die Arme konnten kaum einmal bis zur Horizontalen gehoben werden. Aus gebückter Stellung konnte die Kranke sich allein kaum aufrichten, und bei dem Gehen wurden die Beine nachgeschleppt, und war die Unterstützung zweier Personen dazu nöthig. Die Sehnenreflexe (Patellarreflexe) waren lebhaft, Spasmen nicht vorhanden. Die Pulszahl betrug 130, der Puls wie die Respiration waren irregulär; die Respirationsfrequenz betrug 40, ohne dass in der Ruhe subjective Beschwerden vorhanden waren. Auch jetzt war die myasthenische Reaction zu erzielen. Von Mitte October ab trat eine allmähliche Besserung ein; am 21. October war eine Schwäche im rechten Bein besonders ausgeprägt und dauernd. Am 28. October waren Arme und Beine bedeutend gebessert, während die Ptosis zugenommen hatte. Die Ermüdungsreaction trat heute nur erst nach ziemlich oft wiederholter Reizung ein. Bis April 1897 blieb der Zustand unter Remissionen und Exacerbationen der gleiche.

Der beschriebene Fall lässt sowohl durch die Krankheitserscheinungen, wie den Verlauf bei längerer Beobachtung kaum eine irriige Deutung zu. Das Schwanken der einzelnen Symptome, der schnelle Wechsel im Grade der Ermüdbarkeit, Schwäche und Lähmung; die schnelle Erholungsfähigkeit der gesamten willkürlichen Musculatur; die Remissionen oder scheinbaren Heilungen und plötzlichen Rückfälle; das acute oder subacute Einsetzen und die rasche Aufeinanderfolge symmetrischer Functionsstörungen der Augenmuskeln (Ptosis), bulbärer Centren (Kauen, Schlucken, Sprechen) und der Nacken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln; die zeitweilige Betheiligung des oberen Facialisgebietes, die Abwesenheit von EaR, das Auftreten der myasthenischen Reaction, der Mangel psychischer, cerebraler, sensorischer, sensibler Störungen und von Muskelatrophie, fibrilläre Zuckungen, Sphincterenanomalien u. s. w. — geben der Krankheit das charakteristische Gepräge des Erb-Goldflam'schen bulbärparalytischen Symptomencomplexes, der Bulbärparalyse ohne pathologischen Befund, der Myasthenia gravis pseudoparalytica, der functionellen, heilbaren Polioencephalomyelitis u. s. w.

Zweifellos ist diese Krankheit häufiger als man im Allgemeinen annimmt, und auffallend bleibt es, dass seit der Mittheilung von Erb's ersten Fällen (1879) Jahre vergingen, ehe neue Fälle beschrieben wurden. In den letzten Jahren häufen sich diese Beobachtungen, und vielleicht spielt die weit verbreitete Influenza dabei eine Rolle; in mehreren Fällen ist ein Zusammenhang mit dieser nicht von der Hand u weisen. — Unter 3000 Kranken einer Nervenpoliklinik konnte ich

dieselbe Krankheit im Laufe von 5 Jahren 3 mal beobachten. Ueber den ersten Fall mit Sectionsbefund.¹⁾ habe ich in dieser Gesellschaft vor ca. 2 Jahren berichtet. Den zweiten Fall²⁾ stellte ich vor 1 Jahre in dem Verein für innere Medicin vor. Seit seiner Beschreibung konnte ich ihn noch eine Zeit lang weiter beobachten. Das Krankheitsbild behielt die Schwankungen bei, doch konnte der Kranke in der Wirthschaft helfen, Gänge besorgen, bis er Februar 1896 zugleich mit seiner Frau wiederum mit den typischen Erscheinungen einer Influenza erkrankte und dabei eine erhebliche Verschlimmerung der allgemeinen Muskelermüdbarkeit, der Kau-, Schluck-, Sprachschwäche, sowie Anfälle von Dyspnoe aufwies. Er erholte sich danach leidlich gut. Der dritte Fall hier, der mir von Herrn Dr. Seeligsohn freundlichst überwiesen wurde, schien mir, als ich ihn das erste Mal in der Remission und ohne genügende Anamnese sah, zweifelhaft; ich fand für die Klagen keinen Anhalt, glaubte an Hysterie oder wegen gleichzeitiger geringer Struma und geringem Exophthalmus an eine funktionelle Extremitäten- und Muskelschwäche, wie sie mitunter im Verlaufe eines Morbus Basedowii auftritt; allein es fehlten sichere Zeichen einer Hysterie und der Basedow'schen Krankheit, und die Aufnahme der Anamnese, wie der weitere Verlauf brachten schnell die gewünschte Aufklärung. Von Interesse war es, zu erfahren, dass die Kranke kurz nach dem Beginne ihres Leidens, also vor einem Jahre eine hiesige Nervenpoliklinik aufsuchte, in der die Diagnose: Residuen einer Blutung in die Medulla oblongata gestellt wurde. — Trotz des charakteristischen Gepräges, das die beschriebene Krankheitsform in ausgesprochenen Fällen trägt, liegen doch mannigfache Momente vor, die zu einer Verkenennung derselben führen können; aus diesem Grunde scheint es mir am Platze zu sein, hier noch einmal auf dieses Krankheitsbild einzugehen.

Die Krankheit kann acut, subacut oder schleichend beginnen. In acuten Fällen kann an eine Blutung, Erweichung, Embolie in die Medulla oblongata gedacht werden, in chronischen mehr an eine Entwicklung der Duchenne'schen Bulbärparalyse. Oft sind die ersten Krankheitserscheinungen gering und vorübergehend. Sie bestehen in einer vorübergehenden Augenmuskellähmung oder in einer wechselnden Ermüdbarkeit der Muskeln ohne nachweisbaren dauernden Lähmungszustand. Finden wir die Beschwerden, über die geklagt wird,

1) Novembersitzung 1894, und Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1895. Bd. VI. Heft 3 und 4.

2) 18. November 1895 und Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXXI. Heft 1 u. 2. 1896: Ueber Polioencephalomyelitis und Muskelermüdbarkeit (Myasthenia).

nicht mehr vorhanden und erweisbar, so liegt der Gedanke an eine psychogene oder hysterische Affection nahe, zumal die Ermüdbarkeit und Schwäche wechseln, und von der einen Muskelgruppe in wenigen Stunden und Tagen auf die andere übergreifen kann; allein im Grossen und Ganzen bleiben die Erscheinungen immer die gleichen und auf dieselben motorischen Störungen beschränkt. Sind die Augenmuskeln vorwiegend befallen, so wird der zu Rathe gezogene Augenarzt die vorhandenen bulbären und spinalen Symptome leicht übersehen und eine Ophthalmoplegia nuclearis unbekannter Natur annehmen. Treten die spinalen Erscheinungen in der Gestalt von Muskelschwäche der Extremitäten mehr in den Vordergrund, so wird der Verdacht auf eine beginnende Muskeldystrophie, Atrophie oder Poliomyelitis auftauchen müssen. In anderen Fällen wird durch die schnelle Verbreitung, das Auf- und Absteigen auf die motorischen Centren das Bild einer Landry'schen Paralyse vorgetäuscht. Bei langjährigen Remissionen kann auch an eine periodische Oculomotoriuslähmung oder multiple Hirnnervenlähmung gedacht werden. Knicken die Kranken auf der Strasse plötzlich zusammen, so muss man wiederum epileptische Zustände ins Auge fassen. Infolge des Schwankens der oft nur vorübergehenden Erscheinungen entziehen sich die Kranken oft leicht der weiteren Beobachtung, oder sie gelten als geheilt, um an plötzlichen Recidiven, Erstickungsanfällen, Schlundlähmungen, Respirationsstillstand später zu Grunde zu gehen. So wurde ein sogenannter geheilter Kranker Goldflam's ein halbes Jahr später in der Wiener Aerztesgesellschaft als neu erkrankt mit gleichen Erscheinungen vorgestellt. In manchen Fällen gewöhnen sich die Kranken theils an die geringen zurückbleibenden, dauernden Störungen (Ptosis, nasale Sprache, Kau-, Schluck-, Nackenschwäche, Muskeler müdbarkeit) oder an den Wechsel der Heilungen und Rückfälle, ohne ärztliche Hülfe weiter in Anspruch zu nehmen. — Mitunter vergehen Jahre zwischen der ersten und der folgenden Attaque, und dem Beobachter entgeht der Zusammenhang zwischen beiden Krankheitsanfällen. So finden wir viele Gründe, die das Verkennen des genannten Symptomenbildes erklärlich machen.

In meiner zweiten Arbeit konnte ich noch auf die einschlägigen Arbeiten von Jolly¹⁾, Pineles²⁾, Oppenheim³⁾, Murri⁴⁾ hinweisen. Seitdem haben folgende mir bekannte Autoren ähnliche Fälle

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 1.

2) Jahrbücher für Psychiatrie. 1895. Bd. XIII. Heft 2 u. 3.

3) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VI. Heft 5 u. 6.

4) Estratto del Policlinico. 1895. Vol. II. Fasc. 9.

mitgetheilt oder frühere Berichte ihrer Beobachtungen ergänzt, Strümpell¹⁾, Fürstner²⁾, Higier³⁾, Fayerstajn⁴⁾, Kojewnikoff⁵⁾. Wir finden bei diesen Autoren denselben Hinweis auf die bekannten Eigenthümlichkeiten des Verlaufes, die wechselnde, mannigfache Ausbreitung und Localisation der eigenartigen Functionsstörungen, das Vorkommen der Ermüdungsreaction, die Rückfälle, die seltene und fragliche dauernde Genesung u. s. w. — Was die elektrische Reaction anbetrifft, so wird das Ausbleiben der EaR hervorgehoben; die myasthenische Reaction Jolly's fehlte im Strümpell'schen Falle, war in den Fällen von Murri, Kalischer (Fall II und III), Kojewnikoff und Fayerstajn vorhanden. Diese Reaction war ebenso einem schnellen Wechsel unterworfen wie die anderen Krankheitserscheinungen, und sie wurde durch die Ermüdbarkeit nach willkürlichen Anstrengungen nicht beeinflusst, trat auch nicht immer in gleichem Grade wie diese auf. — Allgemeinerscheinungen cerebraler Natur fehlten meist. Der Schwindel, der in unserem Falle der Krankheit eine Zeit lang vorausging, ist vielleicht auf eine bereits vorhanden gewesene Augenmuskelerkrankung zu beziehen. Klinisch ist ferner der Fall Higier's von Interesse durch die Betheiligung der Kehlkopfmuskeln an der Lähmung. Der zweite von Kojewnikoff beschriebene Fall ist einmal ausgezeichnet durch eine nach 6jährigem Verlauf aufgetretene degenerative Atrophie mit EaR der Zungenmuskeln, und ferner durch die Betheiligung der inneren Augenmuskeln an der Ermüdbarkeit. Auch waren sensorische Centren (Seh- und Geschmacksstörung) in ähnlicher Weise betroffen, ohne dass eine Combination mit Hysterie vorlag (übergrosse Ermüdbarkeit des Geschmacksapparates und der Netzhaut mit rasch auftretender Einengung des Gesichtsfeldes). Das obere Facialisgebiet (Orbicularis palpebr., M. frontalis) ist nur in einer kleineren Anzahl von Fällen an der Lähmung und Ermüdbarkeit betheiligt und meist zugleich mit dem Levat. palpebr. und dem unteren Facialisgebiete. Auch in diesem Falle hier war dies zeitweilig so. Allein meist findet keine Congruenz in dem zeit-

1) Ueber die asthenische Bulbarparalyse. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VIII. Heft 1 u. 2.

2) Nucleare Ophthalmoplegie, complicirt mit spinaler Erkrankung. Unterelassischer Aerzteverein. Strassburg. Mai 1895. Deutsche med. Wochenschr. 1896.

3) Eine Combination von Polioencephalomyelitis und puerperaler Neuritis. Wiener med. Presse. 1896. Nr. 35–37, und Neurol. Centralbl. 1894. S. 543 (Refer.).

4) Zur Casuistik und Symptomatologie der asthenischen Paralyse. Neurolog. Centralblatt. 1896. Nr. 18 u. 19.

5) Zwei Fälle von asthenischer Bulbarparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. IX. Heft 3 u. 4.

lichen Auftreten und dem Grade der Störung statt zwischen dem Levator palpebr. und Orbicularis palpebr., resp. oculi. Ja, mitunter liegt sogar ein Contrast insofern vor, als der M. frontalis sich anspannt, um die bestehende Ptosis auszugleichen. Ein Zusammenhang des Oculomotoriuscentrums mit dem oberen Facialisgebiete scheint nicht nur klinisch zweifelhaft, er wird auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht in jüngster Zeit widerlegt durch Befunde von Cassirer und Schiff¹⁾, die in 2 Fällen von Tabes das gesammte Oculomotoriusgebiet degenerirt fanden, trotz ungeschädigter Function des oberen Facialis. Wo beide gleichzeitig befallen sind, dürfte mehr eine funktionelle Zusammengehörigkeit als die topographische gemeinsame Lage in Frage kommen. — Aetiologisch von Interesse ist der Fall Higier's, in welchem eine 26 jährige Frau seit dem 9. Lebensjahre nach einem schweren Typhus ein progressives Krankheitsbild aufwies. Damals bestand bereits Ptosis und Augenmuskelschwäche, in den letzten Jahren trat eine Schwäche der Phonation der bulbären und spinalen Centren mit einer Ophthalmoplegia externa completa und Muskelermüdbarkeit hervor; trotz der langen Dauer der Krankheit bestand keine Atrophie. Im Verlaufe des Puerperiums verschlimmerte sich der Zustand unter gleichzeitigem Auftreten einer puerperalen Neuritis der Beine. — Strümpell sieht in der Beziehung der Krankheit zu den Infectiouskrankheiten ein zufälliges Zusammentreffen; mir scheint jedoch der Zusammenhang und das unmittelbare Folgen der Symptome auf eine vorausgegangene Infectiouskrankheit, besonders Typhus und Influenza, für eine ganze Anzahl der Fälle genügend sicher gestellt; nicht selten sind jedoch die ersten Erscheinungen, die der Infectiouskrankheit folgen, nur leichte und vorübergehende. Ueber den weiteren Verlauf, die Prognose und Therapie habe ich in der oben citirten Arbeit ausführlich berichtet. In dem Falle Murri's besteht das Krankheitsbild unter steten Schwankungen bereits über 10 Jahre. Trotzdem ist die Prognose hinsichtlich einer dauernden Heilung sehr vorsichtig zu stellen. Nach Fayerstajn haben von 25 Fällen 15 letal geendet. Doch ist es schwer, die Zahl der Krankheitsfälle, die hier zu einer gemeinsamen Gruppe zu vereinigen sind, nachträglich festzustellen, wie ich es in früheren Arbeiten versuchte.

Mit Marina²⁾ möchte ich einen Fall Wernicke's³⁾ noch hinzurechnen, der ein 16jähriges Mädchen betrifft, die mit Ptosis, Ophthalmoplegie, Gesichts-, Kaumuskel-, Schluck-, Schulter-, Nacken-, Ex-

1) Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbarerkrankungen. Wien 1896.

2) Ueber multiple Augenmuskellähmungen u. s. w. Leipzig und Wien 1896.

3) Deutsche med. Wochenschrift. 1893. Nr. 48.

tremitäten und Muskelschwäche im Verlauf von 8 Wochen erkrankte und eine Andeutung der von Jolly beschriebenen Ermüdungsreaction zeigte; die elektrische Erregbarkeit war nach Wernicke theils normal, theils insofern verändert, als in einigen Muskeln bei starker faradischer Reizung nur eine vorübergehende Zuckung anstatt der tetanischen Contraction eintrat.

Was den Sitz der Erkrankung anbetrifft, so wird derselbe von den meisten Autoren in die bulbo-spinalen motorischen Centren verlegt. Andere, wie Jolly, befürworten mehr einen peripherischen (musculären) Sitz; allein der veränderte Stoffwechsel und Muskelchemismus, der die Ermüdbarkeit bedingt, kann sehr wohl eine primäre Störung der bulbo-spinalen trophischen Centren der Muskeln zur Ursache haben. Wegen des Wechsels der Erscheinungen und des Auftretens längerer Remissionen oder auch wirklicher Heilungen dürften schwere palpable organische Veränderungen für das Zustandekommen der wesentlichen Krankheitserscheinungen nicht verantwortlich gemacht werden können; und in der That liegen ja genügend Fälle mit einem negativen Befunde vor, der als charakteristisch angesehen wurde (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund). Indessen sind Fälle mit positivem Befunde und gleichem Krankheitsbilde mitgetheilt; und wie ich es schon früher hervorhob, halte ich den Uebergang oder die Combination von feineren chemisch-nutritiven und molecularen Veränderungen mit schwereren, organischen, palpablen Läsionen in einzelnen Fällen dieser Krankheitsgruppe für vereinbar; hierdurch allein wird sich der wechselnde Verlauf und die Art der Erscheinungen in den verschiedenen Fällen erklären lassen.

Die Abgrenzung dieser mit zahlreichen Namen versehenen Krankheitsform (asthenische bulbospinale Paralyse u. s. w.) von der typischen Duchenne'schen Bulbärparalyse auf der einen Seite und der sogenannten Polioencephalomyelitis auf der anderen Seite, also von Krankheitsformen mit ständigem positiven Befunde macht nicht nur von dem pathologisch-anatomischen, sondern auch von dem klinischen Standpunkte nicht selten erhebliche Schwierigkeiten. Mit Higier, Fayerstajn möchte ich eine allzu scharfe Trennung dieser Krankheitsformen nicht befürworten und auf die mannigfachen Misch- und Uebergangsformen hinweisen, welche die Literatur aufweist; ich erinnere hier nur an den neuesten Fall Kojewnikoff's, der parenchymatöse Nervenzellenveränderungen in einzelnen Centren bei der asthenischen Bulbärparalyse als zulässig erklären muss, da in seinem Falle eine degenerative Atrophie der Zungenmuskeln bestand neben den anderen äusserst typischen Erscheinungen der Krankheit.

Auf der einen Seite giebt es Fälle von sogenannter Polioencephalomyelitis mit negativem Befunde; mit schubweisem, chronisch remittirendem Verlauf; mit Ermüdbarkeit der paretischen Muskeln; mit Mangel von Muskelatrophie, fibrillären Zuckungen und EaR; mit einem Stillstand, Heilung mit Defect oder völliger Wiederherstellung. Auf der anderen Seite sind Fälle von asthenischer bulbo-spinaler Paralyse beobachtet mit chronischem, mehr progressivem Verlauf, mit positivem Befunde; ferner solche mit dem Ausbleiben der myasthenischen Reaction oder Auftreten von EaR, mit Hinzutreten von Atrophie u. s. w. Dazu kommen die Fälle von Duchenne'scher Bulbärparalyse mit Betheiligung der Augenmuskeln und des oberen Facialisgebietes, mit dem Mangel von Atrophie und elektrischer Veränderung; und endlich erwähne ich die infantilen, hereditären, familiären Fälle von Muskelatrophie oder Bulbärparalyse mit dem mannigfachsten Symptomencomplex. Kein einziges Symptom für sich allein (vielleicht abgesehen von der myasthenischen Reaction Jolly's) scheint mir direct oder unbedingt pathognomonisch zu sein nur für eine der genannten drei Krankheitsformen (Polioencephalomyelitis, asthenische Bulbärparalyse, Duchenne'sche progressive Bulbärparalyse); weder die Betheiligung der Augenmuskeln, noch die des oberen Facialis oder der Kau- und Nackenmuskeln; weder die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die Muskelatrophie, die Muskeler müdbarkeit, der schwankende Verlauf, die chronische Progression, noch die Betheiligung der inneren Augenmuskeln, die Heilbarkeit u. s. w. Trotzdem werden wir die Typen für alle drei Krankheitsformen leicht erkennen und im Auge halten, und namentlich die asthenische Paralyse (Myasthenie) auf der einen, und die klassische Bulbärparalyse auf der anderen Seite. In der Mitte stünden dann die Uebergangsformen und die als Polioencephalomyelitis oder als Combinationen der Polioencephalitis superior und Polimyelitis beschriebenen Krankheitsbilder. Als Regel dürften bei der asthenischen Paralyse gelten: das Ausbleiben der Atrophie und der EaR, das Vorhandensein der myasthenischen Reaction, die Muskeler müdbarkeit, das Befallenwerden in relativ jugendlichem Alter, die schnelle Ausbreitung auf die bulbären und spinalen Centren, das atypische, sprungweise Befallensein dieser Muskelgruppen, das acute oder subacute Einsetzen, der remittirende Verlauf, die frühzeitige Parese der Kaumuskeln, die stete Betheiligung der äusseren Augenmuskeln (Ptosis), das Freibleiben der inneren Augenmuskeln, die Betheiligung des oberen Facialisgebietes, die häufigen, ganz plötzlich auftretenden Respirations- und Schlundlähmungen, die Heilbarkeit, das Fehlen cerebraler, sensibler, sensorischer Störungen

und überhaupt von Zeichen einer ausgeprägten, systematischen Hinterstrangs- oder Seitenstrangsbetheiligung.

Demgegenüber finden wir bei der klassischen Bulbärparalyse in der Regel fibrilläre Zuckungen, eine der Lähmung vorausgehende Atrophie, Entartungsreaction oder starke quantitative Störungen, Ausbruch in späterem oder mittlerem Alter, ferner die typische Localisation (Glossopharyngo-Labialparalyse), stetig progressiven Verlauf, chronische Entwicklung, dauernde Paresen und Lähmungen, Unheilbarkeit, Freibleiben der Augenmuskeln, der Nackenmuskeln, wenn wir hier von der amyotrophischen Lateralsklerose absehen wollen, die ja durch die spastischen Erscheinungen und die Ausbreitung genügend charakterisirt ist. Was für die klassische Bulbärparalyse Geltung hat, trifft auch für die Duchenne-Aran'sche progressive spinale Muskelatrophie zu.

Zwischen diesen beiden Affectionen steht dann die Polioencephalomyelitis, deren Bild noch sehr der Umgrenzung bedürftig ist. Eine Reihe der unter diesem Namen beschriebenen Krankheitsformen ist dem Alcoholismus chronicus (Polioencephalitis superior mit peripherischer Neuritis und diffuser Ausbreitung) und der Lues cerebrospinalis einzureihen. Mitunter stehen eine Pupillenstarre oder Opticusatrophie und tabische Erscheinungen in den Vordergrund, und man kann die Ophthalmoplegien, die bulbären Störungen und die Lähmungen oder Amyotrophien (meist neuritischer Natur) auf den Grundprocess der Tabes zurückführen. In anderen Fällen verbindet eine Neuritis optica die Polioencephalomyelitis mit Krankheitsformen, die der Polioencephalitis superior, der acuten oder subacuten Encephalitis und endlich der disseminirten Encephalomyelitis nahestehen. Dann sind die Erscheinungen mehr diffus und regellos, und neben einer Bevorzugung der grauen Substanz der motorischen Kernreihe finden wir auch sensorische, sensible Störungen und allgemeine Erscheinungen von Seiten des Grosshirnes. Speciell von der acuten Encephalitis und der disseminirten Encephalomyelitis, wie sie nach Infektionskrankheiten auftritt, sind die Uebergänge zur Polioencephalomyelitis fliessende; beide haben oft nicht nur den schubweisen, bald acuten, bald chronischen Verlauf, die Remissionen und die gleiche Aetiologie gemeinsam, sondern auch den Ausgang in Genesung oder Heilung mit Defect oder Tod. Bei beiden, auch bei der subacuten und chronischen Polioencephalomyelitis finden wir meist eine über das Vorderhornsystem hinausgehende Verbreitung und Betheiligung der weissen Strangbahnen des Rückenmarkes (Seiten- und Hinterstränge) in mehr oder minder starkem Grade. Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, sowie der

Atrophie, der Sitz und die Ausbreitung der multiplen Herde über die graue Substanz von Pons, Medulla oblongata und spinalis sind bei der Polioencephalomyelitis sehr wechselnd, und auch die Muskelermüdbarkeit ist dabei wiederholt beobachtet.

So kommen denn Krankheitsbilder zu Stande, die ein Verbindungsglied abgeben zwischen der asthenischen Bulbärparalyse, der disseminirten Encephalitis und der Polioencephalomyelitis.

Diese Schwierigkeit der Abgrenzung der asthenischen Paralyse von ähnlichen Krankheitsbildern, sowie die Mannigfaltigkeit der Symptome bei derselben und der Mangel einer einheitlichen pathologisch-anatomischen Grundlage haben dazu beigetragen, die Nomenclatur fast bei jedem neubeschriebenen Falle zu vermehren. Die Begriffe Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund oder functionelle, heilbare, asthenische Bulbärparalyse umfassen nur einen Theil der Erscheinungen (die bulbären), ohne die Ophthalmoplegie und Extremitätenbetheiligung zu berücksichtigen; auch schliessen sie unheilbare Fälle mit positivem Befunde und dauernden Lähmungserscheinungen aus. Andererseits würde die Bezeichnung Polioencephalo- oder Poliomesencephalo- oder Metencephalomyelitis einen bestimmten organischen Befund und Entzündungserscheinungen in jedem Falle erwarten lassen; dasselbe würde bei der Bezeichnung Polioencephalitis superior, inferior und Poliomyelitis anterior der Fall sein.

Der Name Erb'sche Krankheit würde leicht zu Verwechslungen Anlass geben, und ebensowenig wie der Erb-Goldflam'sche Symptomencomplex oder Typus zur Klärung und Verbreitung der Kenntniss dieser Krankheit beitragen können. Die Bezeichnung der bulbäre oder bulbär-paralytische Symptomencomplex berücksichtigt auch die spinalen Erscheinungen nicht. Und der Name Myasthenia gravis pseudoparalytica hat nur die Fälle im Auge, in denen die Muskelermüdbarkeit scheinbar isolirt vorhanden ist oder in den Vordergrund tritt; er vernachlässigt diejenigen Fälle, in denen die Muskelermüdbarkeit fehlt oder durch dauernde und progressive Paresen verdeckt wird. Man kann auch kaum von einer Pseudoparalyse sprechen, wenn die Kranken wochenlang zu Bett liegen, nicht schlucken und kauen können und an dieser Pseudoparalyse (Schlund-, Respirationslähmung) sogar zu Grunde gehen. Dazu kommt, dass die Bewegungsausdehnung und Kraft meist von vornherein hinter der normalen zurückbleibt, selbst in denjenigen Fällen, die wegen der hervortretenden Myasthenia eine eigene Gruppe zu bilden scheinen. — Auch hebt Strümpell mit Recht hervor, dass kein Unterschied sei zwischen einer dauernden Parese und einem dauernden Ermüdungszustande oder

schneller Ermüdbarkeit in den Muskeln, die wie der Levator palpebr., Masseteren, mimische Gesichtsmuskeln, Nackenmuskeln beständig in einem tonischen Contractionszustande sich befinden und nie sich ausreichend erholen können. — Der zuletzt aufgestellte Namen, asthenische Paralyse, erscheint mir geeigneter als asthenische Bulbärparalyse, wenn er auch verschweigt, dass es sich um die motorischen und bulbospinalen Centren handelt. — Jedenfalls dürfte es vor der Hand gerathen sein, bei Beschreibung dieser charakteristischen Krankheitsform die vorhandenen Namen zu benutzen und nicht durch neue Bezeichnungen die Nomenclatur und Gefahr der Verwirrung zu vermehren. —

NACHTRAG.

Nach Abfassung dieser Arbeit sind mir noch folgende drei Arbeiten bekannt geworden: P. Grocco, Della malattia di Erb e Goldflam (Arch. Ital. di Clinic. Medic. II. 1896), Silbermark (Wiener klin. Rundschau. 45/46. 1896) und P. J. Karplus (Ueber asthenische Ophthalmoplegie. Jahrbücher für Psych. und Neurolog. 1897). — Grocco theilt zwei neue Fälle mit und weist auf die gleichzeitige Ermüdbarkeit der unwillkürlichen Muskeln (Herz, Sphincter iridis) besonders hin. Silbermark's Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass das erste Symptom in rascher Ermüdbarkeit und Schwäche der Finger bestand. — Die Bezeichnung des von Karplus beschriebenen Falles als asthenische Ophthalmoplegie erscheint insofern ungeeignet, als die Extremitäten und Kaumuskeln dabei auch zeitweilig betheiligt waren. Der Fall verdient besonderes Interesse durch den frühen Beginn (Ptosis im 5. Lebensjahre), die anfallsweise Wiederkehr der Augenmuskellähmung in den späteren Jahren und durch die Entwicklung des vollen Krankheitsbildes (chronische Ophthalmoplegia externa bilateralis) im 24. Lebensjahre. Seine Zugehörigkeit zur Gruppe der asthenischen Lähmungen erscheint zweifellos. Den von Strümpell (Neurolog. Centralblatt. Nr. 22. 1896) besprochenen Fall von Devic et Roux (Revue de Méd. Mai 1896) kann ich wegen der Neuroretinitis und des jedesmaligen prompten Erfolges der antiluetischen Cur nicht hierher zählen. Derselbe bildet anscheinend eine Uebergangsform zur sogenannten Poliencephalomyelitis auf organischer und wahrscheinlich luetischer Basis. —

XI.

Besprechungen.

1.

Die Beurtheilung der Nervenerkrankungen nach Unfall.
Von Dr. med. Alfred Saenger (Hamburg). Stuttgart, Ferdinand
Enke. 1896. 90 S.

In dieser auf vielfältiger eigenen Erfahrung und auf zahlreichen genauen Beobachtungen beruhenden Schrift bespricht der Verfasser eine Anzahl der wichtigsten bei der Beurtheilung von Unfall-Neurosen zu beachtenden Punkte. Nach einer historischen Einleitung, welche ein anschauliches Bild von der Entwicklung und allmählichen Umgestaltung des Begriffes der „traumatischen Neurosen“ giebt, berichtet Saenger zunächst über Untersuchungen, die er an gesunden und kranken, aber nicht von einem Unfall betroffenen Arbeitern anstellte, um nachzuweisen, wie oft sich etwa auch bei solchen Leuten die für die traumatische Neurose als charakteristisch geltenden „objectiven Symptome“ nachweisen liessen. Bei 119 Personen fand sich nur in 6,7 Proc. eine doppelseitige Gesichtsfeldeinschränkung, in 111 Fällen war das Gesichtsfeld normal. Verfasser ist daher der Ansicht, dass „eine concentrische, wenn auch geringgradige Einschränkung ein pathologisches Symptom ist“. Gefühlsstörungen geringerer Art fanden sich in 4 Proc. Doch macht Verfasser dabei mit Recht darauf aufmerksam, wie gross überhaupt oft die Indolenz der Arbeiter gegenüber den Schmerzempfindungen ist. Eine besondere Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe findet sich so häufig, dass dieselbe kaum jemals als objectives Symptom besonderen Werth beanspruchen kann. Körperliche Anstrengungen und Alkoholismus scheinen die Steigerung der Sehnenreflexe besonders zu begünstigen. Ueberhaupt legt Verfasser mit Recht grossen Werth darauf, dass man bei der Beurtheilung von Unfallkranken neben dem Trauma auch den sonstigen etwa anzunehmenden Schädlichkeiten (Alkoholismus, Tabakmissbrauch, Syphilis, hereditäre Belastung, Arteriosklerose) nach Möglichkeit Rechnung trägt. Alle diese Schädlichkeiten führen nicht selten direct oder indirect zu nervösen Krankheitszuständen, welche eine grosse Aehnlichkeit mit dem Symptomenbilde der sogenannten traumatischen Neurose haben.

In dem folgenden Abschnitt bespricht Saenger die „Objectivität“ der für die Unfall-Neurosen als charakteristisch angesehenen Symptome. Von Interesse ist dabei namentlich die Mittheilung von fünf Fällen, bei denen die Untersuchung gewisse objective Symptome der traumatischen

Neurose (Analgesien, Gesichtsfeldeinschränkung u. dergl.) ergab, obwohl die betreffenden Personen alle scheinbar völlig gesund waren und direct von der Arbeit kamen. Sie alle hatten vor Jahren ein Trauma erlitten. Keiner dachte aber mehr daran, und Keiner machte Anspruch auf eine Rente. Sehr lehrreich war der Umstand, dass bei keiner dieser 5 Personen psychische Veränderungen (hypochondrische oder melancholische Verstimmung u. dergl.) nachweisbar waren — eine Thatsache, welche offenbar sehr zu Gunsten der vom Referenten ausgesprochenen Ansicht spricht, dass man zwischen Trauma und „Unfall“ (im weiteren Sinne des Wortes) sehr wohl unterscheiden müsse. Warum „Unfälle“ in diesem Sinne viel häufiger zu nachfolgenden Neurosen führen, als einfache Traumata, wird vom Verfasser im vierten Abschnitt seiner Schrift ausführlich erörtert. Bemerkungen über die Simulation und die Prognose der Unfall-Neurosen beschliessen die lehrreiche Arbeit, welche gewiss zur Klärung der Ansicht auf diesem vielumstrittenen Gebiet Manches beitragen wird.

Strümpell.

2.

Arbeiten aus dem Gesamtgebiete der Psychiatrie und
Neuropathologie. Von R. v. Krafft-Ebing. Heft I. Leipzig,
J. A. Barth. 1897. 165 S.

Dem Beispiele von Möbius folgend, hat auch Krafft-Ebing begonnen, eine ausgewählte Sammlung seiner früher erschienenen Abhandlungen herauszugeben. Dabei handelt es sich aber nicht nur um neue Abdrücke, sondern vielfach auch um Erweiterungen und Verbesserungen der früheren Arbeiten. Das vorliegende erste Heft enthält die folgenden fünf Aufsätze: 1. Ueber transitorisches Irresein auf neurasthenischer Grundlage. 2. Beziehungen zwischen Neuralgie und transitorischer Psychose. 3. Ueber Hemicranie und deren Beziehungen zur Epilepsie und Hysterie. 4. Ueber transitorische Geistesstörung bei Hemicranie. 5. Zur Intermittens larvata. — Alle diese Abhandlungen enthalten ein reiches Material an interessanten klinischen Beobachtungen.

Strümpell.

XII.

Aus der Königl. medic. Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. Lichtheim
zu Königsberg i. Pr.

Die Ergebnisse der Lumbalpunktion.

Von

S. Fleischmann.

Auf dem X. Congresse für innere Medicin, im Jahre 1891, hielt Quincke einen Vortrag, betitelt: „Ueber Hydrocephalus“, in dem er von einer von ihm ersonnenen Methode, die Cerebrospinalflüssigkeit zu entleeren, Mittheilung machte. Von einem am Rücken, zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel, einige Millimeter abseits von der Medianlinie liegenden Punkte drang er mit einer Hohlnadel in den Subarachnoidealraum ein und bewirkte auf diese Weise die Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit sowohl aus dem Subarachnoidealraum, wie aus den Hirnventrikeln, da diese Räume bekanntlich durch das Foramen Magendie und die Aperturæ lateral. mit einander communiciren. Er empfahl diese Methode zu therapeutischen Zwecken in allen Fällen, wo nur ein erhöhter Druck in den genannten Räumen vorhanden ist, und wo dieser Druck sogenannte Hirndrucksymptome macht.

Diese Mittheilung hat — nach dem v. Ziemssen'schen Ausdrücke — allen Congressmitgliedern stark imponirt. Zwar schweigt die Literatur noch volle 2 Jahre über die Ergebnisse der neuen Methode, aber aus den nach dieser Zeit erschienenen Publicationen ist ersichtlich, dass die Lumbalpunktion auf die Empfehlung Quincke's hin sehr häufig von verschiedener Seite auch während der dem X. Congresse für innere Medicin unmittelbar folgenden Jahre angewandt

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. X. Bd.

23

worden ist, und zwar nicht nur in Deutschland, sondern auch in Frankreich, England, Amerika und anderen Ländern. In den letzten 3 Jahren wurde in den periodischen Fachschriften eine sehr beträchtliche Zahl von Beobachtungen über diesen Gegenstand mitgetheilt. Es wäre an der Zeit, sich über die Ergebnisse der Quincke'schen Methode klar zu werden, die etwaigen Erfolge und Misserfolge zusammenzustellen um auf diese Weise der Frage näher zu treten, welchen therapeutischen und diagnostischen Werth wir der Lumbalpunction beimessen können.

Nun scheint es ja zu diesem Zwecke der einfachste Weg zu sein, alle Fälle, in denen die Lumbalpunction ausgeführt worden ist, zusammenzustellen, um zahlengemäss die uns gestellte Frage beantworten zu können. Leider ist ein solches Verfahren bei der Art des vorliegenden Materials unmöglich. Fast alle Autoren veröffentlichten nicht alle ihre Fälle, sondern nur diejenigen, welche von einem gewissen Gesichtspunkte aus Interesse boten. Viele Mittheilungen wurden nur in Discussionen wissenschaftlicher Vereine oder in wissenschaftlichen Versammlungen gemacht und geben nur Aufschluss über einzelne Erfahrungen oder über den Gesamteindruck des Redners, aber auch solche Mittheilungen durften wir bei der Neuheit der Sache nicht ignoriren. Eine vollständige Statistik ist bis jetzt nur aus der Kieler Klinik erschienen (29). Die übrigen Mittheilungen, die in der Literatur zu finden sind, erschöpfen lange nicht das Material der Autoren.

Bei der weiteren Darstellung werde ich mich ausser auf die am Schlusse der Arbeit verzeichneten Publicationen auch beziehen auf das Material der Kgl. medicinischen Universitätsklinik zu Königsberg i./Pr., in das ich mit gütiger Erlaubniss des Directors der Klinik, Herrn Prof. Dr. Lichtheim, Einsicht genommen habe. Die wichtigsten Thatsachen, die sich aus diesem Material ergeben haben, stelle ich in der folgenden Tabelle zusammen:

a) Meningitiden.

Nummer	Name	Alter	Krankheit	Aufenthalt in der Klinik	Menge d. Cerebro- spinal- flüssigk.	Spec. Ge- wicht	Eiweiß- gehalt	Zucker- probe	Sonstige Eigenschaften der Flüssig- keit	Bacterio- logischer Befund	Druck	Bemerkungen
1	<i>Elias F.</i>	8½ J.	Meningitis tuberculosa.	15. XII. 92 bis 20. XII. 92.	10 Ccm.	—	reichl.	neg.	klar, nicht ge- rinnend	—	—	
2	<i>Friedrich G.</i>	31 J.	Mening. tuberculosa.	7. XII. 93 bis 12. XII. 93.	—	—	1°/∞	—	hell, gelb, ge- rinnend, blut- körperchen- haltig	neg.	—	
3	<i>Friedrich W.</i>	32 J.	Mening. tuberculosa.	7. VI. 93 bis 12. VI. 93.	105 =	1005	0,16°/∞	pos. *)	klar, gerin- nend	spärliche Tuberkel- bacillen	—	Nach der Punction auffällige Besserung des Sensoriums.
4	<i>Karl F.</i>	2½ J.	Mening. tuberculosa.	19. VI. 93 bis 28. VI. 93.	80 =	—	1,35 =	neg.	wasserhell	Im Gerinnel Tuberkel- bacillen.	—	Kein Einfluss der Punction auf das Befinden.
5	<i>Esther R.</i>	13½ J.	Mening. tuberculosa.	12. VII. 93 bis 15. VII. 93.	25 =	—	1,1 =	neg.	klar, gerin- nend	neg.	schwach	
6	<i>Ernst K.</i>	1½ J.	Mening. tuberculosa.	10. X. 96 bis 21. X. 96.	20 =	—	2,4 =	—	klar, gerin- nend, blut- haltig	neg.	—	Besserung des Befin- dens nach der Punc- tion. Einsinken der Fontanelle.
			II. Punction nach 6 Tagen :		20 =	1012	0,6 =	—	Desgl.	Tuberkel- bacillen	—	Keine Besserung des Sensoriums. Ein- sinken der Fonta- nelle.
			III. Punct. nach weit. 4 Tagen :		40 =	1011	0,5 =	pos. *)	klar, gerin- nend	Tuberkel- bacillen	—	Kein Einfluss der Punction auf das Sensorium. Einsin- ken der Fontanelle.

*) Positiv war die Phenylhydrazinprobe, die Reductionsprobe war negativ.

Nummer	Name	Alter	Krankheit	Aufenthalt in der Klinik	Menge d. Cerebro- spinal- flüssigk.	Spez. Gewicht	Eiweiß- gehalt	Zucker- probe	Sonstige Eigenschaften der Flüssig- keit	Bacterio- logischer Befund	Druck	Bemerkungen
7	Heinrich S.	2 J.	Mening. tuber- culosa.	13. I. 94 bis 1. I. 94.	20 Ccm.	1005	1,6 %	neg.	klar, gerin- nend	Tuberkel- bacillen	—	Kein therapeutischer Effect.
8	Maria B.	19 J.	Mening. tuber- culosa.	12. VI. 94 bis 29. VI. 94.	25 "	1006	0,5 "	neg.	klar, gerin- nend	zahlreiche Tuberkel- bacillen	—	Ungebessert entlassen.
9	Fritz T.	11 J.	Mening. tuber- culosa.	25. VIII. 94 bis 30. VIII. 94.	15 "	1007	1,7 "	pos.*)	gerinnend	Tuberkel- bacillen	—	—
10	Margarethe F.	5 1/2 J.	Mening. tuber- culosa.	15. II. 95 bis 2. III. 95.	Einige Ccm.	—	—	—	—	neg.	—	Wiederkehr des Be- wusstseins nach der Punction.
11	Bertha K.	8 Mon.	Mening. tuber- culosa.	4. VI. 95 bis 9. VI. 95.	—	—	—	neg.	leicht getrübt	Tuberkel- bacillen	Zuerst 20, dann 16 Mm. Hg.	Punction wegen star- ker Blutbeimischg. resultatlos. Auf Verlangen ent- lassen.
12	Otto S.	5 J.	Mening. tuber- culosa.	13. VI. 95 bis 26. VI. 95.	12 Ccm.	1006,55	0,41 "	neg.	leicht getrübt, nicht gerinn- bar	Tuberkel- bacillen	—	—
13	Paul M.	5 J.	Mening. tuber- culosa.	29. IV. 96 bis 1. V. 96.	20 "	—	—	—	leicht getrübt	neg.	22 Mm. Hg.	—
14	Heinrich E.	22 J.	Mening. serosa und Nephritis chron.	30. XII. 93 bis 10. III. 94.	50 "	1001	0,3 "	neg.	—	neg.	—	Nach der Punction Zu- rückgehen der vor- handen gewesen Neuritis optica.
15	Bertha R.	17 J.	Mening. serosa?	II. Punction: 30. IV. 94 bis 7. V. 94	30 "	—	—	—	—	—	326 Mm. H ₂ O	Pat. ohne Bescher- werden entlassen.
					55 "	—	minim.	neg.	nicht gerin- nend	—	Anfangs 290 Mm. H ₂ O, zum Schluss 0	Unmittelbar nach der Punction Kopf- schmerzen und Er- brechen, 2 Tage an- haltend. Gebessert

*) Nach Entleerung dieser 12 Ccm. wurde die Punction unterbrochen.

b) Geschwülste.

Nummer	Name	Alter	Krankheit	Aufenthalt in der Klinik	Menge d. Cerebro- spinal- flüssigk.	Spec. Ge- wicht	Eiweis- gehalt	Zucker- probe	Sonstige Eigenschaften der Flüssig- keit	Bacterio- logischer Befund	Druck	Bemerkungen
23	Chaje B.	11 J.	Tumor cerebri.	16. IV. 92 bis 29. X. 92.	21 Cem.	—	Spur	pos.	klar	—	—	—
24	Erich D.	7 ³ / ₄ J.	Tumor cerebri (Gl. pinealis).	15. III. 93 bis 21. III. 93.	80 "	1016	0,4 ⁰ / ₁₀₀	pos.	klar, gerin- nend	—	—	Keine Beeinflussung d. Hirndruckerschei- nungen.
25	Pewel C.	60 J.	Tumor cerebri.	22. X. 93 bis 4. XI. 93.	4 "	1009	—	pos.	durch Blut verunreinigt	—	—	—
26	Joseph S.	31 J.	Tumor cerebri.	20. II. 94 bis 12. III. 94.	—	—	—	—	—	—	—	Punction 2 mal resul- tatlos.
27	Fried- rich W.	17 J.	Tumor cerebri.	6. II. 94 bis 31. III. 94.	—	—	—	—	—	—	—	I. Punction ohne Re- sultat.
			Etwa 5 Woch. später II. Punct.	II. Punct.	40 Cem.	1003	0,4 ⁰ / ₁₀₀	neg.	nicht gerin- nend	—	200 Mm. H ₂ O	—
28	Seelig B.	42 J.	Tumor cerebri (Gliosarkom d. link. Schläfen- lappens).	10. V. 94 bis 12. V. 94.	wenige Tropfen	—	—	—	—	—	3 Mm. Hg	Bald nach der Punc- tion Tod. Die Au- topsie ergiebt kei- nen Hydrocephalus.
29	Gustav B.	27 J.	Tumor cerebri (Gliosarkom d. recht. Scheitel- lappens).	17. V. 94 bis 27. V. 94.	30 Cem.	1005	0,5 ⁰ / ₁₀₀	neg.	—	—	Anfangs 30 Mm. Hg, zum Schluss 10	—
			II. Punction:	II. Punction:	18 "	1007	0,6 "	pos.	—	—	45 — 5 Mm. Hg	—
30	Marcus J.	26 J.	Tumor cerebri ?	7. IV. 94 bis 29. V. 94.	einige Tropfen	—	—	—	klar	—	45 Mm. Hg	—
			II. Punction:	II. Punction:	4 Cem.	—	Spuren	—	nicht gerin- nend	—	55 Mm. Hg	—

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Datum	Lumbalpunktion	Liquor	Druck	Sediment	Befund	Bemerkungen
31	Ernestine S.	18 J.	Tumor cerebri (Cystosarkom im Mark der Grosshirnhemisphäre).	21. IX. 94 bis 15. VI. 94.	1. Monat später II. Punction: nach weit. 6 Mon. III. Punct.	22 = 0	1012	0,53 =	pos.	desgl.
32	Anna S.	46 J.	Tum. cerebri (?) Neurasthenie.	17. V. 94 bis 15. VII. 94.		18 =	1006	0,5 =	—	klar, nicht gerinnend
33	Alma G.	7 J.	Tumor cerebri.	12. VI. 94 bis 15. VII. 94.		20 =	1007	0,5 =	—	klar, farblos
34	Johanna P.	24 J.	Tumor cerebri.	22. I. 94 bis 24. VII. 94.		30 =	—	0,5 =	pos.	gerinnend, im Sediment spärliche Eiterkörperchen
			II. Punction:			25 =	—	0,5 =	neg.	desgl.
			III. Punction:			65 =	—	0,4 =	neg.	keine Gerinnung, kein Sediment
35	Otto P.	10 J.	Tumor cerebri.	27. VIII. 94 bis 30. VIII. 94.		—	—	—	—	2 malige Lumbalpunktion ohne Resultate.
36	Michel G.	27 J.	Tumor (?) corpori quadrigeni.	7. VII. 94 bis 6. X. 94.		25 =	1005	0,3 =	pos.	keine Gerinnung, kein Sediment
37	Ida L.	24 J.	Tumor cerebri.	10. XII. 94 bis 20. XII. 94.		20 =	—	0,25 =	—	keine Gerinnung
38	Heinrich G.	33 J.	Tumor cerebri.	8. VI. 95 bis 3. VII. 95.		45 =	1005	0,45 =	pos.	keine Gerinnung, kein Sediment

Nummer	Name	Alter	Krankheit	Aufenthalt in der Klinik	Menge d. Cerebro- spinal- flüssigk.	Spec Ge- wicht	Eiweiß- gehalt	Zucker- probe	Sonstige Eigenschaften der Flüssig- keit	Bacterio- logischer Befund	Druck	Bemerkungen
39	Carl N.	52 J.	Tumor cerebri.	3. V. 95 bis 5. VII. 95.	18 Cem.	1005	0,4‰	pos.	keine Gerin- nung, kein Sediment	—	35 Mm. Hg — 0	
40	Chaja B.	16 J.	Tumor cerebri.	3. VII. 95 bis 13. VII. 95.	38 "	1004,6	0,35 "	—	keine Gerin- nung, kein Sediment	—	40 Mm. Hg — 0	
41	Peter B.	44 J.	Tumor cerebri.	23. III. 96 bis 19. IV. 96.	23 "	1007	4,2 "	pos.	keine Gerin- nung, kein Sediment	—	62 Mm. Hg — 0	Nach der Punct. rasch vorübergehende all- gemeine Convul- sionen.
42	Lina R.	30 J.	Tumor cerebri.	20. V. 96 bis 25. V. 96.	3 "	—	—	—	durch Blut etwas ver- unreinigt	—	11 M. Hg	Tod 1 Stunde nach der Punction. Vor der Punction bestand Coma.
43	Johanna M.	19 J.	Tumor cerebri.	29. X. 94 bis 20. XI. 94.	30 "	—	1,2 "	pos.	kein Gerinnsel	—	60 Mm. Hg — 0	6 Stunden nach der Punction. Tod un- ter Zeichen der Re- spirationslähmung.
44	Chaim A.	14 J.	Tumor cerebelli (Myxosarcoma).	29. XII. 93 bis 30. XII. 93.	20 "	1008	0,4 "	pos.	klar, wasser- hell	—	—	Am Tage nach der Punction Exitus le- talis.
45	Anna C.	37 J.	Sarcoma cere- belli (von der linken Tonsille ausgehend).	5. V. 94 bis 10. V. 94.	25 "	1007	gering	—	keine Gerinn- sel, kein Sedi- ment	—	40 Mm. Hg — 3 Mm. Hg	Nach d. Punction hef- tiger Kopfschmerz. 24 Stunden darauf Tod durch Respi- rationslähmung.

46	Chaja L.	30 J.	Tumor cerebelli?	24. XII. 95 bis 17. III. 96.	16 Cem.	1000	0,7 %	pos.	keine Gerinnung, Blut, Sediment	—	Hg — 0
47	Gertrud S.	10 J.	Sarcoma cerebelli.	14. XI. 92 bis 2. XII. 92.	45 "	—	—	neg.	gerinnend, Leukoeyten enthaltend	—	—
e) Sonstige Erkrankungen.											
48	Ludwig N.	55 J.	Haemorrhagia cerebelli.	24. II. 93 bis 24. III. 93	30 Cem.	—	0,6 %	neg.	keine Gerinnung	—	—
49	Adolf O.	39 J.	Haemorrhagia cerebri.	16. III. 94 bis 21. III. 94.	15 "	—	—	—	keine Gerinnung, kein Sediment	—	267 Mm. H ₂ O
50	Henriette H.	45 J.	2 Tage später II. Punction: Abscessus cerebri? Lucs cerebri?	20. X. 93 bis 18. XI. 93.	10 Cem.	1006	0,35 %	pos.	blutig	—	fast 0
51	E. P.	5 1/2 J.	Hydrocephalus chronicus.	29. X. 93 bis 2. XII. 93.	—	1006	0,2 "	—	enthält viele Leukoeyten	—	—
52	Eugen B.	24 J.	Lucs cerebri.	11. XI. 93 bis 7. XII. 93.	40 Cem.	—	0,3 "	—	klar, farblos	—	—
53	Marie S.	29 J.	Nach 2 Wochen II. Punction: Lucs cerebri.	17. XI. 93 bis 22. XII. 93.	15 "	1009	0,4 "	pos.	keine Gerinnung	—	—
54	Flora B.	42 J.	Fractura baseos cranii.	13. III. 95 bis 22. III. 95.	20 "	1015	0,25 "	pos.	keine Gerinnung, kein Sediment	—	—
55	Marie P.	35 J.	Encephalitis?	6. I. 96 bis 10. I. 96.	2 "	—	gering	pos.	klar	—	10 Mm. Hg
							—	—	enthält Fibrin- gerinnsel	—	—

Aus der vorstehenden Tabelle ersehen wir, dass in der Königsberger medicinischen Klinik in der Zeit vom October 1892 bis August 1896 71 Lumbalpunctionen bei 54 Kranken ausgeführt wurden. Davon blieben 6 Punctionen resultatlos, d. h. es wurde in 6 Fällen keine Cerebrospinalflüssigkeit entleert.

16mal wurde in 13 Fällen von Meningitis tuberculosa punctirt. 3mal wurde eine Besserung des Sensoriums nach der Punction beobachtet. Auf Tuberkelbacillen wurde die Cerebrospinalflüssigkeit nach 15 Punctionen bei 12 Kranken untersucht, und 9 mal bei 8 Kranken wurden die Bacillen gefunden. Der Eiweissgehalt der entleerten Flüssigkeit war meistens höher als 1 pro Mille, Zucker war nie nachzuweisen.

28mal wurde in 21 Fällen von Grosshirntumor punctirt. 1 mal wurde Besserung des Sensoriums beobachtet. Der Eiweissgehalt war mit einer Ausnahme immer unter 1 pro Mille. Reducirende Substanzen waren meistens vorhanden.

4 mal wurde in 4 Fällen punctirt, bei denen es sich um Kleinhirntumoren handelte. 2 mal erfolgte im Anschluss an die Punction (1 mal 6 Stunden, das andere Mal 24 Stunden nach derselben) der Exitus letalis unter Zeichen der Respirationslähmung.

Ausserdem wurde 5 mal punctirt bei Meningitis serosa, 4 mal bei Meningitis purulenta, je 3 mal bei Meningitis cerebrospinalis epidemica, bei Lues cerebri und bei Haemorrhagia cerebri, 2 mal bei einem Hirnabscess und je 1 mal bei Hydrocephalus, bei Fractura bas. cranii und bei Encephalitis.

Schlüsse aus diesen Thatsachen werden wir im Laufe der weiteren Darstellung zu ziehen versuchen.

Therapeutischer Werth der Lumbalpunction.

Als Quincke seine Methode empfahl, hatte er ausschliesslich therapeutische Zwecke im Auge. Die allgemeinen Gesichtspunkte, die ihn bei dieser Empfehlung leiteten, haben wir in der Einleitung kurz erwähnt. Durch die Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit sollte 1. der Hirndruck herabgesetzt und dadurch die Hirndrucksymptome zum Verschwinden gebracht werden, 2. dadurch die Resorption der in übergrossen Mengen vorhandenen Flüssigkeit eingeleitet werden. Die Lumbalpunction wäre also speciell indicirt: bei Hydrocephalus acutus und chronicus, bei Tumoren des Gehirnes, bei allen Meningitiden und Encephalitiden. Wie es so häufig mit neuen Methoden geschieht, so wurden auch bei der Lumbalpunction in der Praxis die ursprüng-

lichen Indicationen überschritten. Sie wurde z. B. auch bei Chlorose, bei Traumen mit Gehirnerscheinungen, bei progressiver Paralyse der Irren und bei mehreren anderen Krankheiten angewandt.

Wie wir schon früher bemerkt haben, ist die Methode recht häufig von sehr vielen Klinikern geübt worden. Leider herrscht aber über die Resultate in einigen Punkten noch Meinungsverschiedenheit. Dieselbe ist jetzt allerdings viel geringer als vor ein paar Jahren, und die Berichte der Forscher werden immer gleichlautender.

Bei den ersten, von Quincke veröffentlichten Fällen (25 und 26), an denen er seine Methode erprobte, handelte es sich zum grossen Theil um **Meningitis serosa**. Die weiteren Erfahrungen, die an der Quincke'schen Klinik gemacht worden sind, geben keinen positiven Aufschluss über den therapeutischen Werth der Lumbalpunktion bei dieser Krankheit. Zwar sind in der Rieken'schen Statistik (29) alle acuten Fälle der Meningitis serosa, in denen punctirt worden ist, als geheilt bezeichnet. Doch hat das bei der guten Prognose der acuten Form nicht viel zu sagen. Bei der chronischen Meningitis serosa ist in der Kieler Klinik in 5 Fällen punctirt worden, von denen nur zwei als gebessert entlassen wurden. Die Punction war nur in den acuten Fällen von Erleichterung und von Verschwinden der Kopfschmerzen begleitet gewesen. Dagegen wurden bei der chronischen Form neben der Erleichterung in zwei Fällen, in fünf Fällen Kopfschmerzen, Ohnmachtsanfälle während einiger Tage, Krämpfe und Reissen in den Beinen nach der Punction beobachtet.

Fürbringer (10) hat bis zum März 1895 in drei Fällen von Meningitis serosa punctirt und hat absolut keinen Einfluss der Punction gesehen.

Lenhartz (18) hatte dagegen nach der Punction in einigen Fällen von chronischer seröser Meningitis Erfolge zu verzeichnen.

Pott (24) wiederum hat bei dieser Krankheit keine Besserung nach Lumbalpunktion sehen können.

In der Königsberger medicinischen Klinik wurde 5mal in vier Fällen von Meningitis serosa punctirt. Nur in einem Falle wurde Zurückgehen der Symptome und dauernde Besserung beobachtet, in den anderen drei Fällen konnte keine Besserung constatirt werden. Im Gegentheil rief die Punction in zwei Fällen 24 Stunden anhaltendes Fieber hervor, und im dritten Falle traten nach der Punction heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen auf.

Bei der **Meningitis tuberculosa** hat man in der Kieler Klinik keinen Einfluss der Lumbalpunktion constatiren können.

Fürbringer punctirte in 37 Fällen von tuberculöser Meningitis.

Im Allgemeinen konnte er keinen Einfluss der Punction auf den Gang der Krankheit und auf die Symptome bemerken, nicht einmal in solchen Fällen, wo das deutliche Einsinken der Fontanelle den vollzogenen Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Schädel deutlich bewies. In einem Fall der tuberculösen Meningitis, auf den wir noch später zurückkommen werden, wurde ein Ausgang in Heilung constatirt, aber Freyhahn, der diesen Fall veröffentlicht hat (9), ist nicht geneigt, diese Heilung auf die Rechnung der Lumbalpunction zu schreiben. Er stützt sich dabei auf die Isolirtheit dieses Falles und auf das Fehlen jeglicher Aenderung des Symptomenbildes nach der Lumbalpunction bei allen anderen Fällen der Meningitis tuberculosa.

Lenhartz fand bei dieser Krankheit vorübergehende Besserung nach Lumbalpunction, konnte aber auch in den von ihm bis Anfang 1896 punctirten 14 Fällen keinen anhaltenden therapeutischen Erfolg verzeichnen.

Von der therapeutischen Erfolglosigkeit der Lumbalpunction bei der tuberculösen Meningitis überzeugten sich auch Denigès und Sabrazès (7), Jacoby (17), Strom Bull (5) und andere.

In der Königsberger medicinischen Klinik wurde 16 mal in 13 Fällen der tuberculösen Meningitis punctirt. Günstiger Einfluss der Punction auf das Sensorium wurde nur in drei Fällen beobachtet. Im Uebrigen musste die Lumbalpunction als therapeutisch erfolglos betrachtet werden.

Auch bei der *Meningitis cerebrospinalis epidemica* wurde die Lumbalpunction angewandt, wenn auch darüber weniger Mittheilungen vorliegen.

Lenhartz punctirte in fünf Fällen dieser Krankheit, fand aber nur einen vorübergehenden Erfolg.

Finkelstein (8) berichtet über zwei Fälle von *Meningitis cerebrospinalis epidemica*, in denen die Lumbalpunction angewandt worden ist. In einem Falle war sie ohne Einfluss, dagegen war die Punction im zweiten Falle von entschiedenem Erfolge begleitet.

In der Königsberger medicinischen Klinik wurde in zwei Fällen *) dieser Krankheit 5 mal punctirt. Die Punction hatte keinen Erfolg. Es traten vielmehr in einem Falle danach Pronations- und Flexionscontracturen auf, und der Opisthotonus nahm zu.

Nicht günstiger lauten die Berichte über die therapeutischen Ergebnisse der Lumbalpunction bei den **Hirntumoren**.

*) Davon 1 nach August 1896, der in der Tabelle nicht berücksichtigt worden ist.

In der Rieken'schen Statistik ist über 8 Punctionen bei 6 Patienten mit Hirntumoren berichtet, und nur einmal ist „vorübergehende Erleichterung im Kopfe“ bemerkt worden.

Goldscheider (13) sah nach der Punction einige Tage anhaltende Besserung.

In mehreren von Picard veröffentlichten (23) Fällen aus der Naunyn'schen Klinik konnte man auch absolut keinen Erfolg nach der Punction sehen.

Lenhartz punctirte in neun Fällen von Hirntumoren, sah gleichfalls keine Besserung.

Fürbringer hatte nur wenige Kranke mit Hirntumoren punctirt, sah aber auch keinen Erfolg.

In der Königsberger medicinischen Klinik wurde 30 mal in 23 Fällen von Hirntumoren punctirt. Nur einmal wurde Besserung des Sensoriums beobachtet.

Ueber Lumbalpunction bei Kleinhirntumoren, bei denen der Eingriff von verschiedenen Autoren als geradezu gefährlich bezeichnet wird, soll noch später die Rede sein.

Lehrreich ist folgende Mittheilung Lenhartz's. Er wandte die Lumbalpunction bei 14 acuten Gehirnkranken an, bei denen Meningitis nicht in Frage kam. Er fand dabei erhöhten Druck, konnte aber danach absolut keine Erleichterung constatiren.

Lenhartz punctirte auch bei Apoplexien ohne Erfolg. Dasselbe negative Resultat wurde auch in der Königsberger medicinischen Klinik erzielt.

Turner (32) punctirte in 14 Fällen von progressiver Paralyse der Irren, ohne einen therapeutischen und — wie wir gleich bemerken wollen — ohne einen diagnostischen Erfolg erzielt zu haben.

Im Gegensatz zu den bisher geschilderten im Wesentlichen negativen Resultaten der Lumbalpunction steht folgende Mittheilung Lenhartz's. Er punctirte in 7 Fällen von Chlorose und konnte in allen diesen Fällen einen entschieden guten Einfluss der Punction auf das Befinden der Kranken verzeichnen. Diese Besserung will Lenhartz durch eine Beseitigung der etwaigen vorhanden gewesenen Sinusthrombosen erklären, wobei er sich auf die allgemeine Neigung der Chlorotischen zur Thrombosenbildung, sowie auf die durch die Lumbalpunction in den betreffenden Fällen constatirte Druckerhöhung stützt. — Es lässt sich aber nicht leugnen, dass diese Mittheilungen der Kritik eine breite Angriffsfläche bieten, denn erstens sind die Besserungen bei Chlorose so gewöhnlich, dass man nicht genöthigt ist, sie in diesen Fällen von der Lumbalpunction abzuleiten. Andererseits kommen Sinusthrombosen

bei Chlorotischen so selten vor, und ihr Ausgang ist meistens so ungünstig, dass die Annahme von Sinusthrombose bei sieben hintereinander punctirten Chlorotischen, bei denen die Krankheit einen günstigen Verlauf nahm, durchaus unwahrscheinlich ist.

Fassen wir alles Gesagte zusammen, so stellt es sich heraus, dass die Hoffnungen, die mit der in Frage stehenden Methode verknüpft waren, sich in therapeutischer Hinsicht als vollständig illusorisch erwiesen haben. Von einer Heilung irgend einer Krankheit durch die Lumbalpunktion kann keine Rede sein. Aber auch die nach der Lumbalpunktion beobachteten Veränderungen der Symptome stellten sich in solch einer Minderzahl von Fällen ein, dass ihr Zusammenhang mit dem operativen Eingriff mehr oder minder fraglich bleibt.

Wenn wir jetzt nach den Ursachen dieser therapeutischen Misserfolge der Lumbalpunktion forschen wollen, so müssen wir vor allen Dingen auf das Wesen der Erscheinungen, die durch diesen Eingriff beseitigt werden sollten, etwas näher eingehen.

Durch die Lumbalpunktion sollten bei Gehirnkrankheiten die Erscheinungen des Kopfschmerzes, der Benommenheit, der Nackenstarre u. s. w. beseitigt werden, die gewöhnlich unter dem Namen der Hirndrucksymptome zusammengefasst werden. Man stellt sich dabei (nach der v. Bergmann'schen Hirndrucktheorie) vor, dass die Hirnsubstanz incompressibel ist, dass ein Druck auf diese Substanz sich unverändert durch die Cerebrospinalflüssigkeit hindurch nach allen Richtungen gleichmässig verpflanzt, dass dieser Druck eine allgemeine Anämie des Gehirnes hervorruft, und dass die erwähnten Hirndrucksymptome Folgen dieser allgemeinen Anämie sind. Durch die Lumbalpunktion sollte der Cerebrospinalflüssigkeit ein künstlicher Abflussweg geschaffen werden, um dadurch den Druck herabzusetzen und die Hirndrucksymptome zu beseitigen. Wir haben gesehen, dass die letztere Erwartung nicht in Erfüllung gegangen ist, und zur Erklärung dieser Thatsache können wohl zwei Momente herangezogen werden. Erstens scheint es ausgeschlossen, dass man durch die Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit die früheren Verhältnisse bald herstellt, da die Gehirnssubstanz eine viel zu geringe Elasticität besitzt, um sich den durch die Lumbalpunktion neu geschaffenen Druckverhältnissen anzupassen und in den normalen Zustand überzugehen. Diese Erscheinung lässt sich etwa mit den Verhältnissen vergleichen, wie wir sie bei der Entleerung von Pleuraexsudaten haben, wo die comprimierten Organe (die ja unvergleichlich elastischer, als die Hirnsubstanz sind) nicht sofort nach der Punction die frühere Ausdehnung und Form annehmen. Zweitens ist es auch sehr wahrscheinlich, dass die unter

dem Namen „Hirndrucksymptome“ zusammengefassten Erscheinungen nicht sämmtlich und nicht immer vom Hirndruck abzuleiten sind, Wo wir es mit Entzündungen zu thun haben, kann es sich bei den erwähnten Symptomen um entzündliche Reizerscheinungen handeln, bei denen die Lumbalpunction natürlich nichts ändern kann.

Einige Autoren wollen die Misserfolge der Lumbalpunction durch die Voraussetzung erklären, dass in den betreffenden Fällen das Foramen Magendie durch entzündliche Adhäsionen oder ungünstig liegende Tumoren verlegt, und die Communication zwischen Ventricular- und Subarachnoidealraum auf diese Weise aufgehoben ist. Man würde also bei der Punction nur aus dem letzteren Raume Flüssigkeit entleeren können, und die Hirnventrikel würden durch den Eingriff unberührt bleiben. Thatsächlich fand man bei der Section in vielen Fällen die erwähnte Communication aufgehoben. Aber dass diese Erklärung mindestens nicht ausreichend ist, geht aus dem Umstande hervor, dass in vielen Fällen, bei denen die Lumbalpunction therapeutisch erfolglos angewandt worden ist, das Foramen Magendie doch, wie es sich bei der Autopsie herausstellte, offen war. Eine Erleichterung trat auch in denjenigen (oben angeführten) Fällen nicht ein, bei denen die Entlastung des Schädels bei Lebzeiten des Patienten deutlich durch das Einsinken der Fontanellen nachweisbar gewesen war.

Die von Quincke selbst angeführte Thatsache, dass die Schwere der „Hirndrucksymptome“ dem bestehenden Hirndruck nicht proportional ist, kann auch zur Erklärung der therapeutischen Misserfolge der Lumbalpunction herangezogen werden.

Man hoffte durch die Lumbalpunction die Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit einleiten zu können, wobei man sich auf die Analogie mit der Punction der Pleurahöhle stützte. Aber diese Analogie darf nicht zu weit geführt werden, da die Cerebrospinalflüssigkeit unter allen Höhlenflüssigkeiten des menschlichen Körpers eine ganz eigenartige Stellung einnimmt.

Diagnostischer Werth der Lumbalpunction.

Wenn die Methode der Lumbalpunction sich, wie wir im Vorigen gesehen haben, in therapeutischer Beziehung nicht bewährt hat, so ist sie doch nichtsdestoweniger von einem nicht zu unterschätzenden Werth für den Kliniker, dem sie zu einem hochwillkommenen diagnostischen Hülfsmittel geworden ist.

Im März 1893 berichtete Lichtheim (20) im Verein für wissen-

schaftliche Heilkunde in Königsberg i. Pr. über einen Fall aus seiner Klinik, in dem es sich um eine chronische Ohreiterung mit hinzugekommenen Gehirnerscheinungen handelte. Um die Diagnose, die zwischen Hirnabscess und Meningitis (mit mehr Wahrscheinlichkeit für die letztere) schwankte, festzustellen, unternahm Lichtheim eine Punction des Subarachnoidealraumes nach Quincke und liess die entleerte Cerebrospinalflüssigkeit, die von eitriger Beschaffenheit war, auf Mikroorganismen untersuchen. Es wurden Streptokokken gefunden, und damit wurde die Diagnose der eitrigen Meningitis gesichert, die auch später durch die Autopsie eine Bestätigung fand.

Mit dieser Lichtheim'schen Mittheilung beginnt eine neue Epoche in der Geschichte der Lumbal-punction, welche letztere damit einen neuen, einzig unbestreitbaren Werth gewinnt. Zwar spricht schon Quincke in einem im Jahre 1891 in der Berliner Klinischen Wochenschrift erschienenen Aufsatz über die Möglichkeit, die Lumbal-punction diagnostisch zu verwerthen, aber er denkt dabei an die Druck- und Mengenverhältnisse der Cerebrospinalflüssigkeit, die auch noch bis jetzt ziemlich unfruchtbar für die Diagnostik geblieben sind. Dem ersten Lichtheim'schen Berichte folgte seine weitere Mittheilung (im October desselben Jahres), in der er unter anderem über Funde von Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis tuberculosa berichtete, und damit war der diagnostischen Seite der Lumbal-punction eine solide Basis gegeben.

Seit dieser Zeit wurde der diagnostische Werth der Lumbal-punction von sehr vielen Forschern geprüft und, wie wir vorgreifend gleich bemerken wollen, fast von allen anerkannt. Zwar schweigt die Literatur über diesen Gegenstand nach den Lichtheim'schen Mittheilungen noch länger als ein Jahr, aber aus den späteren Publicationen von Fürbringer, Stadelmann, Lenhartz, Dennig, Freyhan und Anderen geht doch hervor, dass die erwähnten Mittheilungen volle Würdigung gefunden haben, und dass die Lumbal-punction auch während dieser Zeit zu diagnostischen Zwecken angewandt worden ist. Nach dem Vorgange von Lichtheim wurde auf die Menge, äussere Beschaffenheit, Gerinnungsfähigkeit, spec. Gewicht, Druck, Eiweiss- und Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit und auf das Vorhandensein von Mikroorganismen geachtet. Und während die Lumbal-punction in der Therapie so gut wie gar keine Erfolge aufzuweisen hat, feierte sie bald in der Diagnostik mehrfach glänzende Triumphe.

Werfen wir einen Blick auf die Rubriken unserer Tabelle, die über die Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit Auskunft geben,

so sehen wir, dass die Flüssigkeit entweder eiweissarm (meist unter 0,5 pro Mille), nicht gerinnend, nicht sedimentirend ist und reducirend wirkt, oder dass sie umgekehrt eiweissreich ist, keine reducirenden Substanzen enthält und beim Stehen Gerinnsel und Sedimente, in denen neben mononucleären Lymphocyten auch polynucleäre Zellen und einige rothe Blutkörperchen zu finden sind, bildet. Das erstere ist der Fall bei einer Gruppe von Krankheiten, bei denen die Hirn- und Rückenmarkshäute nicht entzündet sind, bei Hirntumoren, Abscessen u. s. w., das letztere bei allen Meningitiden. Die Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit giebt uns also bis zu einem gewissen Grade über den Zustand der Hirnhäute Aufschluss und kann also zur Differentialdiagnose zwischen entzündlichen und nicht entzündlichen Hirnkrankheiten verwerthet werden.

Zu den besonderen Krankheiten übergehend, fangen wir von derjenigen Krankheit an, bei der der diagnostische Werth der Lumbalpunktion zuerst festgestellt worden ist, von der eitrigen Meningitis. Auf die hohe praktische Bedeutung dieser Methode für die Differentialdiagnose zwischen eitriger Meningitis und Gehirnabscess, resp. zwischen Gehirnabscess mit und Gehirnabscess ohne eitrige Meningitis wurde zuerst von Lichtheim hingewiesen. „So oft man vor der Entscheidung steht,“ sagt Lichtheim, „ob ein diagnosticirter Hirnabscess, ob eine Sinusthrombose operirt werden soll, wird immer dem, der die Verantwortung der Entscheidung hat, die Frage einer complicirenden eitrigen Meningitis vorschweben. Ich kann nicht verhehlen, dass ich bei den eitrigen Ohrmeningitiden eine nicht zu unterschätzende Beruhigung empfinde, wenn durch die Entleerung der eitrigen Cerebrospinalflüssigkeit die Diagnose bestätigt ist, und ich nicht der Möglichkeit ausgesetzt bin, hinterher bei der Autopsie einen operirbaren Abscess zu finden.“ (Berl. Klin. Wochenschrift 1895, S. 270.)

Die eitrige Meningitis kann aus dem Gehalt der Cerebrospinalflüssigkeit an Eiter und verschiedenen Mikroorganismen, wie Streptococcus, Staphylococcus oder Pneumococcus diagnosticirt werden. Aber hier scheint, wie auch sonst bei Diagnosen, die durch Befund von Mikroorganismen gestellt werden sollen, nur das positive Ergebniss entscheidend zu sein. So fand Stadelmann (31) bei 2 Kranken, bei denen nachträglich durch die Section eitrige Meningitis constatirt wurde, durch die Lumbalpunktion in einem Falle eine sehr leicht getrübte Flüssigkeit ohne Mikroorganismen (Culturen wurden allerdings nicht angelegt) und im anderen Falle einen vollständig klaren, ebenfalls sterilen Liquor. Die meisten Autoren erhoben aber immer bei Meningitis purulenta einen dieser Krankheit entsprechenden Be-

fund. In der Königsberger Klinik fand man in der Cerebrospinalflüssigkeit einen natürlich sehr hohen Eiweissgehalt (bis 8 pro Mille) und keinen Zucker.

Bei der **Meningitis tuberculosa** scheint die Lumbalpunktion auch von sehr hohem diagnostischem Werthe zu sein. Lange Zeit stand Lichtheim mit seinen Erfolgen im Auffinden der Tuberkelbacillen in der durch die Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit ganz allein. Die meisten Forscher hatten nur negative Ergebnisse zu verzeichnen. Der erste Fall, in dem von anderer Seite ein positives Resultat erzielt war, war im höchsten Grade merkwürdig. Im September 1894 veröffentlichte Freyhan (9) aus dem Krankenhause am Friedrichshain in Berlin einen Fall von Gehirnerkrankung, in dem Fürbringer die Lumbalpunktion machte und in der Cerebrospinalflüssigkeit reichliche Tuberkelbacillen fand. Die Diagnose der tuberculösen Meningitis stand also fest. Das Merkwürdige an diesem Fall aber ist, dass der Kranke mit der tuberculösen Meningitis vollständig genas. Sonderbar ist auch, dass die Genesung gerade in diesem Falle eintrat, wo, was sonst noch nicht beobachtet ist, ein sehr reichlicher Befund an Tuberkelbacillen constatirt wurde.

Nun stellen zwar alle Kliniker der Meningitis tuberculosa übereinstimmend die Prognose: schlecht. Ob aber eine Heilung dieser Krankheit überhaupt möglich ist, darüber wird seit langer Zeit viel gestritten, ohne dass in die Sache Klarheit gebracht wurde. Denn die tuberculöse Meningitis konnte bis jetzt nicht mit solcher Sicherheit diagnosticirt werden, dass bei der Genesung des Patienten nicht Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose entstehen konnten. Der Freyhan'sche Fall giebt den ersten positiven Beweis der Heilbarkeit dieser Krankheit. Natürlich kann ein Fall nicht endgiltige Entscheidung bringen, aber es ist schon klar, dass die Lumbalpunktion berufen ist, die Frage der Heilbarkeit der tubercul. Meningitis zu lösen.

Fürbringer hat bis Anfang 1895 in 37 Fällen von Meningitis tuberculosa punctirt und fand 27 mal (73 Proc.) Tuberkelbacillen. Ueber den gefundenen Eiweiss- und Zuckergehalt stellte er eine spätere Mittheilung in Aussicht, die aber bis jetzt noch nicht erschienen ist.

Lenhartz hatte bis Anfang 1896 in 12 Fällen punctirt und fand nur ein mal Tuberkelbacillen. Seitdem hat er aber wieder in 7 Fällen punctirt und fand jedes Mal Bacillen. Diese Aenderung im Befund schreibt Lenhartz einem kleinen Kunstgriffe zu, den er neuerdings anwendet. Er wirft ins Exsudat eine feine Flocke steriler Watte,

zieht sie nach 6—10 Stunden mit einer Platinöse heraus und untersucht die daran haftenden Partikelchen, in der die von der Flocke herausgerissenen Bacillen sich finden.

Dennig (6) fand bei tubercul. Meningitis Tuberkelbacillen in der durch postmortale Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit.

Tobiesen (Kopenhagen) (33) punctirte in 4 Fällen von tuberculöser Meningitis. Nur in einem Falle fand er Tuberkelbacillen, aber bei zwei von den 3 Fällen, wo er keine Bacillen gefunden hatte, gelang es ihm, durch Impfung ein positives Resultat zu erzielen.

Fränkel, Stadelmann, H. Kohn und andere fanden auch vielfach Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit.

In der Königsberger medicinischen Klinik wurde die Cerebrospinalflüssigkeit 15 mal in 12 Fällen von Meningitis tuberculosa auf Tuberkelbacillen untersucht, und 9 mal bei 8 Kranken wurden die Bacillen gefunden. Der Eiweissgehalt betrug: 0,4 pro Mille; 0,2 pro Mille (bei der zweiten Punction, bei der ersten Punction dieses Falles wurde der Eiweissgehalt nicht gemessen) 0,5 pro Mille; 1 pro Mille; 1,1 pro Mille; 1,2 pro Mille; 1,6 pro Mille; 1,7 pro Mille; 2,4 pro Mille (bei der zweiten Punction dieses Falles 0,6 pro Mille, bei der dritten 0,5 pro Mille.) Zuckergehalt war in keinem Falle nachzuweisen.

Hoher Eiweissgehalt wurde auch in den von Rieken veröffentlichten Quincke'schen Fällen gefunden. Ob in den letzteren auf Tuberkelbacillen untersucht worden ist, ist bei Rieken nicht angegeben.

Wir finden also die ursprünglich von Lichtheim gemachten Angaben über den vermehrten Eiweiss- und verminderten Zuckergehalt bei Meningitis in der Literatur vollauf bestätigt.

Auch bei *Meningitis cerebrospinalis epidemica* hat sich schon die Lumbalpunktion als diagnostisch im höchsten Grade werthvoll erwiesen. Die noch junge Lehre von der Aetiologie dieser Krankheit ist dank den Untersuchungen der durch die Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit durch manche Thatsache bereichert worden.

So konnte Heubner (15) im Juli 1896 über neun Fälle berichten, in denen ihm und Finkelstein gelungen ist, in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit den Weichselbaum-Jäger'schen *Micrococcus* nachzuweisen. In den Fällen, die zur Autopsie gelangten, bestätigte die Section die intra vitam auf Cerebrospinalmeningitis gestellte Diagnose.

Ende August 1896 berichtete Holdheim über vier Fälle von

24*

epidemischer Meningitis aus dem Fürbringer'schen Krankenhause, bei denen Lumbalpunktion gemacht worden ist. In der auf diese Weise gewonnenen Flüssigkeit fanden sich gleichfalls die charakteristischen Mikroorganismen.

Lenhartz fand einige Male intracellular Diplokokken.

In der Königsberger medicinischen Klinik wurde in zwei Fällen von Meningitis epidemica 5 mal punctirt. Nur einmal wurde der Weichselbaum'sche Coccus gefunden. Ueber diese Fälle, die noch manches Interessante bieten, wird Herr Dr. Frohmann ausführlicher berichten.

Bei **Hirntumoren** ist die Lumbalpunktion von geringerem Werthe, da die meistens vorhandene Druckerhöhung sehr vielen Processen gemeinsam ist, und die Cerebrospinalflüssigkeit keine für Hirntumoren charakteristische Beschaffenheit zeigt. Am ehesten für die Diagnose verwertbar ist der nicht entzündliche Charakter der Cerebrospinalflüssigkeit (s. die am Schluss dieses Capitels angeführte Krankengeschichte).

In der Königsberger medicinischen Klinik schwankte der Eiweissgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bei den Tumoren zwischen 0,25 bis 0,6 pro Mille und war meistens nahe an 0,5 pro Mille. Zucker war in fast allen Fällen nachzuweisen. Der Druck war beinahe immer erhöht.

Aehnliche Verhältnisse sind auch in der Kieler Klinik gefunden worden.

Bei der **Meningitis serosa** sollten wir durch die Lumbalpunktion, ebenso wie bei den anderen Meningitiden, eine Flüssigkeit erhalten, die über den gesteigerten Druck im Schädel und über entzündliche Erscheinungen in den Gehirnhäuten Zeugniß ablegen soll. Wenn wir aber nach dem uns vorliegenden Material urtheilen würden, so erscheinen uns die Symptome von Seiten der Cerebrospinalflüssigkeit lange nicht so eindeutig, wie wir es bei den anderen Meningitiden gefunden haben. In dem Material der Königsberger medicinischen Klinik finden wir nur einen Fall, in dem die Cerebrospinalflüssigkeit alle entzündlichen Erscheinungen darbietet. Wir wollen ihn zuerst anführen.

Grete S., Zimmermeisterstochter, 24 Jahre alt, wurde am 11. Mai 1895 in die Königsberger medicinische Klinik aufgenommen.

Auszug aus der Anamnese: 2 Schwestern der Patientin starben an Lungenschwindsucht. Von Kindheit an litt die Patientin an Hautausschlag und Drüsenanschwellungen. Im Alter von 6 Jahren erkrankte sie an Knocheneiterung, so dass ihr der linke Ringfinger exarticulirt werden musste. Im 17. Lebensjahre machte Pat. eine Kehlkopferkrankung durch, die mit Heiserkeit verbunden war und eine 5 malige Operation

erforderte. — 7 Tage vor der Aufnahme erkrankte die Pat. plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen, die mit Uebelkeit verbunden waren. Bald trat auch Erbrechen auf. Am dritten Krankheitstage stellten sich mässige Schmerzen in der Gegend der Halswirbelsäule ein. Während dieser Zeit hatte Pat. mehrere Anfälle von Bewusstlosigkeit und allgemeinen Convulsionen.

Auszug aus dem Status: Die Drüsen am Halse stark geschwellt. Hauttemperatur erhöht. Zunge trocken, belegt. Keine Steifigkeit der Wirbelsäule. Beim Biegen des Kopfes nach vorn Schmerz in der Hals- und Lendenwirbelsäule. Rechte Schädelhälfte auf Druck schmerzhaft. Puls dikrot, weich, 44.

Sehvermögen herabgesetzt. Augenhintergrund: beiderseits Neuritis optica. Der Status nervosus bietet sonst nichts Bemerkenswerthes.

12. Mai. Pat. hat mehrfach erbrochen. Am Nachmittage bekam sie plötzlich einen Anfall von Bewusstlosigkeit und Convulsionen, der 2 Stunden anhielt. Nach dem Anfall freies Sensorium. Kein Fieber.

13. Mai. Lumbalpunktion: Es wurden 25 Ccm. einer deutlich getrübbten Flüssigkeit entleert, in der sich nach längerem Stehen ein dünnes Gerinnsel gebildet hat. In dem Gerinnsel keine Tuberkelbacillen. Eiweissgehalt 1 pro Mille. Specifisches Gewicht 1007,4. Keine Reduction. Anfangsdruck 26 Mm. Hg.

16. Mai. Pat. klagt über vorübergehendes Doppeltsehen. Keine Augenmuskelparese. Ab und zu Anfälle von Convulsionen und Bewusstlosigkeit.

18. Mai. Das Erbrechen hat aufgehört. Kopfschmerzen dauern fort.

22. Mai. Nach Antipyrin vorübergehendes Nachlassen der Kopfschmerzen.

24. Mai. Heute erklärt die Pat., sie wäre vollständig gesund. Sie hat absolut keine Beschwerden. Neuritis unverändert.

25. Mai. Pat. vollständig beschwerdefrei. Normale Pulsfrequenz.

2. Juni. Andauerndes Wohlbefinden. Die Papille weniger geschwellt und geröthet. Pat. beschwerdefrei entlassen.

Wir haben es hier also mit einer acuten Krankheit zu thun, die plötzlich beginnt und in 4 Wochen abläuft. Die markantesten Symptome sind: heftige Kopf- und Kreuzschmerzen, das Erbrechen, die Anfälle von Convulsionen und Bewusstlosigkeit, der verhältnissmässig langsame Puls und die Stauungspapille. Diese Symptome besagen deutlich, dass es sich hier um eine Hirnaffection handelt, und zwar müssen wir an die verschiedenen Arten der Meningitis und an Hirngeschwülste denken. Der acute Anfang und acute Verlauf der vorliegenden Krankheit machen die Annahme eines Hirntumors sehr unwahrscheinlich, wir werden aber diese Annahme gänzlich verwerfen müssen, wenn wir die Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit in Betracht ziehen werden. Letztere enthält 1 pro Mille Eiweiss, ist nicht reducirend und gerinnt beim Stehen, sie trägt also einen ausgesprochen entzündlichen Charakter und drängt uns zur Diagnose:

Meningitis. Der Annahme eines neben der Meningitis bestehenden Tumors widerspricht die vollzogene Heilung.

Wollen wir jetzt die Art der Meningitis bestimmen, so sehen wir sofort, dass die eitrige Meningitis auszuschliessen ist, denn erstens verläuft die Krankheit so gut wie vollständig fieberlos, zweitens spricht auch die Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit nicht für eine Meningitis purulenta: sie enthält dafür viel zu wenig Eiweiss, und es finden sich darin weder Eiterkörperchen, noch eitererregende Mikroorganismen. — Für die Wahrscheinlichkeit einer Meningitis tuberculosa könnte man manche Momente aus der Anamnese anführen: zwei Schwestern der Patientin starben an Tuberculose, Patientin selber hatte in der Kindheit Scrophulose und eine wahrscheinlich tuberculöse Osteomyelitis durchgemacht. In der Cerebrospinalflüssigkeit sind keine Tuberkelbacillen gefunden worden: das stösst zwar eine Diagnose der tuberculösen Meningitis noch nicht um, macht sie aber schon weniger wahrscheinlich. Wenn wir noch dazu die Fieberlosigkeit heranziehen, so werden wir auch die tuberculöse Meningitis ausschliessen können. Es bleibt uns übrig die Diagnose der serösen Meningitis, deren typischen Symptome in unserem Krankheitsbilde auch alle vorhanden sind.

In den anderen Fällen konnten zwar durch die Lumbalpunktion erhöhter Druck und vermehrte Menge der Cerebrospinalflüssigkeit constatirt werden, der Eiweissgehalt dieser Flüssigkeit war aber gering, und es trat auch darin keine Gerinnung ein. Da der Symptomencomplex, der von Quincke unter dem Namen „Meningitis serosa“ zusammengefasst worden ist, seit kurzer Zeit als Krankheitsbild beschrieben wird, so sei es uns gestattet, auch ein paar von den letztgenannten Fällen ganz kurz anzuführen.

Der 22jährige Seemann Heinrich E., der im Jahre 1887 wegen Knochentuberculose operirt worden war, erkrankte im November 1893 mit Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit. Der Puls war sehr langsam, 36. Nach einigen Wochen besserte sich der Zustand des Patienten. — Am 25. December desselben Jahres erkrankte Pat. unter denselben Erscheinungen wie vorher und wurde in die Klinik aufgenommen.

Hier wurden die oben geschilderten Erscheinungen beobachtet. Der Puls war klein, 48. Temperatur normal. Neuritis optica duplex. — Nach einigen Tagen trat Influenza hinzu.

Am 18. Januar 1894 erste Lumbalpunktion: Entleerung von 40 Ccm. nicht gerinnbarer Flüssigkeit, deren specifisches Gewicht 1004, Eiweissgehalt 0,3 Promille war. — Nach der Punction ging die Neuritis optica zurück.

Am 17. Februar wurde eine zweite Lumbalpunktion gemacht, mit

denselbem Ergebnisse wie zum ersten Male. Kein Einfluss der Punction auf das Allgemeinbefinden.

Am 10. März ist H. E. geheilt entlassen.

Der zweite Fall ist umso interessanter, als die stattgefundene Section keinen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose zulässt.

Die 3jährige Anna Hirsch, die schon im Alter von 10 Tagen Krampfanfälle hatte, erkrankte im März 1896 plötzlich mit hohem Fieber, Bewusstlosigkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen und Steifigkeit im ganzen Körper. Dieser Zustand dauerte nur kurze Zeit. Drei Wochen später bekam Patientin einen Anfall von Bewusstlosigkeit und Zuckungen, nach dem sie die Sprache verlor und gelähmt wurde. Die Lähmung ging später grösstentheils zurück.

Bei der Aufnahme in die Klinik (Mitte April 1896) wurde Folgendes constatirt: Wirbelsäule etwas steif. Sensorium stark getrübt. Drehbewegungen im Kopfe, andauerndes Zähneknirschen. Leichte Schwäche der rechten Extremitäten. Neuritis optica.

Während des Aufenthaltes der Patientin in der Klinik war die Pulsfrequenz dauernd hoch, die Temperatur stieg zeitweise sehr hoch, meistens war sie normal.

Es wurden 2 Lumbalpunktionen gemacht. Das erste Mal wurden unter dem Druck von 20 Mm. Hg, 20 Ccm. nicht gerinnbarer Flüssigkeit entleert, die nur Spuren von Eiweiss enthielt. Das zweite Mal war der Druck ausserordentlich hoch (66 Mm. Hg), die Menge war minimal.

Am 10. Mai stellten sich Zeichen einer Pneumonie ein. Am 11. Mai erfolgte nach einer bedeutenden Temperatursteigerung der Exitus.

Die Section ergab: Hydrocephalus internus. Meningitis spinalis. Katarrhalpneumonie. Schwellung der Darmfollikel.

In der Rieken'schen Statistik wird beinahe in allen Fällen von Meningitis serosa ein sehr hoher Eiweissgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit angegeben. Ueber Gerinnbarkeit sind dort leider keine Angaben enthalten.

In einem von Strauss (41) veröffentlichten Falle aus der v. Ziemssen'schen Klinik bot die Cerebrospinalflüssigkeit keine entzündlichen Erscheinungen.

Dieser Unterschied im Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis serosa spricht zu Gunsten der vielfach ausgesprochenen Meinung, wonach die Meningitis serosa nicht als pathogenetische und ätiologische Einheit betrachtet werden kann. Die Lumbalpunktion kann zur Unterscheidung dieser Krankheit von der tuberculösen Meningitis insofern herangezogen werden, als die Abwesenheit der Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gegen die Diagnose der Meningitis tuberculosa spricht.

Zum Schluss dieses Kapitels will ich noch ein paar Fälle schildern, in denen der Lumbalpunktion wenn nicht eine allein ausschlaggebende,

so doch eine immerhin maassgebende Bedeutung beigelegt werden muss.

Der Besitzer Gustav Bergner, der in der Kindheit nach Typhus eine Ohreiterung acquirirt hatte, bekam im Alter von 24 Jahren, im Mai 1891, einen Anfall von Bewusstlosigkeit und tonischen Contractionen, der etwa $\frac{1}{2}$ Stunde anhielt. Er erholte sich rasch von diesem Anfall und fühlte sich in der Folgezeit ganz wohl. Aber nach 15 Monaten bekam er einen neuen Anfall, der länger anhielt, und in dem die Convulsionen mehr ausgesprochen waren. Danach war der Pat. wieder ein Jahr beschwerdefrei. Im November 1893 bekam er einen dritten Anfall von Bewusstlosigkeit und heftigen Zuckungen. Er verfiel danach, wie auch nach den vorigen Anfällen, in einen tiefen Schlaf, der 6—7 Stunden anhielt. Nach diesem Anfall nahm zwar der Patient die Arbeit wieder auf, fühlte sich jedoch sehr matt, wurde leicht müde und hatte häufig über sehr intensive Kopfschmerzen zu klagen. Die letzteren waren oft von Erbrechen begleitet. In diesem Zustande wurde er am 17. Mai 1894 in die Königsberger medicinische Klinik aufgenommen.

Hier wurde constatirt, dass das Sensorium des Pat. nicht frei, die Sprache etwas langsam war. Der Geruch war rechts stark herabgesetzt. Es bestand eine beiderseitige Neuritis optica. Der linke Facialis war paretisch. Der rechte Gehörgang war von grünlichem, etwas übelriechendem Eiter bedeckt. Vom Trommelfell war rechts nur ein sichelförmiger Rest zu sehen. Der Puls war voll, kräftig, 52. Der Patient hatte kein Fieber.

Am Tage der Aufnahme wurde die Lumbalpunktion gemacht. Es wurden 30 Ccm. einer klaren, farblosen Flüssigkeit entleert, deren spec. Gewicht 1005, Eiweissgehalt 0,5 pro Mille war. Der Anfangsdruck war 30 Mm. Hg. In der Flüssigkeit bildeten sich keine Gerinnsel. Nach der Punction traten sehr heftige Kopfschmerzen auf.

In der Klinik wurden mehrere Anfälle beobachtet. Sie setzten mit sehr heftigen Kopfschmerzen, mit Steifigkeit im linken Arm und linken Bein und starker Benommenheit ein. Nach dem Anfalle konnte man eine deutliche Facialisparese, Schwäche der linken Extremitäten und Störungen des Muskelsinnes an der linken Seite constatiren. Mehrmals trat auch Erbrechen auf.

Am 26. Mai wurde die zweite Lumbalpunktion gemacht. Es wurden 15 Ccm. klarer Flüssigkeit, die kein Gerinnsel bildete, entleert. Die Phenylhydrazinprobe fiel positiv aus. Eiweissgehalt war 0,6 pro Mille, der Anfangsdruck 45 Mm. Hg.

Nach allen diesen Symptomen konnte man nur an einen Hirntumor oder an einen Hirnabscess denken. Die Resultate der Lumbalpunktion liessen die Annahme sowohl der einen, wie der anderen Krankheit insofern zu, als die Cerebrospinalflüssigkeit keinen entzündlichen Charakter trug. Die Differentialdiagnose aber zwischen diesen beiden Krankheiten bot grosse Schwierigkeiten. Der Verlauf der Krankheit in der ersten Periode, die grossen Intervalle zwischen den Anfällen sprachen für das Vorhandensein eines Tumors. Dagegen

sprachen das Bestehen einer Otitis media auf der Seite, wo der Hirnherd vermuthet werden musste, sowie der acute Verlauf unzweifelhaft für einen Abscess. Hätte man unter diesen Umständen die Resultate der Lumbalpunktion als ausschlaggebend herangezogen, so müsste man sich für die Diagnose eines Tumors entscheiden, denn die grossen Druckhöhen (30 und 45 Mm. Hg), die beide Male bei der Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden wurden, werden fast nur bei Hirntumoren beobachtet.

Da der Zustand des Patienten hoffnungslos war, so entschloss man sich zu einer Operation. Nach der Trepanation fand man aber durch Punction des Gehirnes keinen Eiter. Die Diagnose des Hirnabscesses musste damit fallen. Am Tage nach der Operation starb der Patient, und die Section ergab in der That ein Gliosarkom im Scheitellappen des Grosshirnes, das schon mehrere kleinere Metastasen gebildet hatte.

Recht instructiv ist folgender Fall:

Der 8jährige Wilhelm B., der in der früheren Kindheit einmal an eitrigem Ohrenausfluss gelitten hatte, erkrankte plötzlich am 26. November 1896, nachdem er sich am Abend vorher noch vollständig wohl gefühlt hatte, mit heftigen Kopfschmerzen, Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Im Laufe des Tages stellte sich auch Fieber und Erbrechen ein. Am folgenden Tage traten Schmerzen im Unterleibe auf. Nach weiteren paar Tagen wurde der Patient benommen, dann fing er an zu deliriren und wurde unruhig. Ausserdem hustete er etwas und knirschte mit den Zähnen. Der Stuhlgang war während dieser Zeit normal. In diesem Zustande wurde der Patient nach der hiesigen medicinischen Klinik gebracht. Bei der Aufnahme war er tief comatös. Kurze Zeit darauf reagierte er, delirirte jedoch fortwährend und knirschte mit den Zähnen. Ausserdem glaubte man, eine zweifelhafte Facialispause zu bemerken.

Am Trommelfell war eine alte Perforationsnarbe zu sehen. Es bestand eine leichte Steifigkeit der Wirbelsäule. Am Tage der Aufnahme war die Körpertemperatur 39,0—39,5°. Am nächsten Tage war das Sensorium frei.

Der plötzliche Anfang, die heftigen Kopfschmerzen, das Zähneknirschen, das Erbrechen, das wechselnde Verhalten des Sensoriums und die Steifigkeit der Wirbelsäule — alles das sprach für das Bestehen einer Meningitis.

Am Tage nach der Aufnahme aber änderten sich die Symptome in einer für Meningitis etwas ungewöhnlichen Weise. Trotz des bestehenden Fiebers wurde das Sensorium des Patienten ganz frei, die Facialispause und die Nackensteifigkeit verschwand. Um die Diagnose sicher zu stellen, wurde eine Lumbalpunktion unternommen. Es wurden etwa 10 Ccm. vollständig klarer, farbloser Flüssigkeit entleert, deren specifisches Gewicht 1007 betrug. Der Eiweissgehalt war minimal. Es bildeten sich in der Flüssigkeit absolut keine Gerinnsel und kein Sediment. Alles dieses deutete

darauf hin, dass die Hirn- und Rückenmarkshäute in entzündungsfreiem Zustande sich befanden, so dass die Annahme einer Meningitis verworfen werden musste. Wurde aber auf diese Weise die Meningitis ausgeschlossen, so war das Nächstliegende, an einen Abdominaltyphus zu denken. Es wurde eine Serumreaction angestellt, die in der That ein unzweifelhaft positives Resultat ergab. Der weitere Verlauf liess auch keinen Zweifel über das Wesen der Krankheit übrig: der Stuhl wurde breiig, die Fiebercurve gestaltete sich in einer für den Typhus typischen Weise, der Urin gab eine Diazoreaction. In der Milz wurden noch ausserdem durch Punction Typhusbacillen nachgewiesen.

Folgender Fall, über den schon Lichtheim in dem oben erwähnten Vortrage kurz berichtete, ist geeignet, manche Fehldiagnose, die zu der Lumbalpunktion führte, zu erklären.

Die 10jährige Gertrud S. erkrankte im October 1892 mit Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen. Die letzteren nahmen allmählich an Intensität zu, auch fing Patientin an zu brechen. Zwei Wochen später stellten sich Krampfanfälle ein. Nach einem dieser Anfälle erblindete plötzlich die Patientin. In diesem Zustande wurde sie am 14. November 1892 in die Königsberger medicinische Klinik aufgenommen.

Auszug aus dem Status: Patientin ist sehr mager. Puls hart, sehr frequent (140). Körpertemperatur 37,5°.

Sensorium leicht benommen. Sehvermögen vollständig verloren. Pupille verwaschen, Venen stark geschlängelt, Arterien nicht sichtbar. Strabismus divergens. Rechtsseitige Facialisparese. Bewegungen des Kopfes und des Rumpfes sehr schmerzhaft. Hautreflexe erhöht. Sehnenreflexe nicht vorhanden.

Am 16. November wird eine Lumbalpunktion unternommen. Es werden 45 Ccm. heller Flüssigkeit entleert, die keine reducirte Substanzen enthält. Beim Stehen bildet sich ein Gerinnsel, in dem sich einige Eiterkörperchen, aber keine Tuberkelbacillen finden.

Am 18. November klagt Patientin über linksseitige Brustschmerzen. Der Percussionsschall ist am Thorax links vorn tympanitisch, links hinten ist der Schall gedämpft. Temperatur subfebril.

Seitdem verschlechterte sich immer mehr der Zustand der Patientin, und am 2. December erfolgte der Exitus letalis.

Bei den vorliegenden Symptomen musste die Diagnose zwischen Hirntumor und Meningitis schwanken. Für den Tumor sprach besonders der verhältnissmässig langsame Verlauf, die Geringfügigkeit des Fiebers, die Beständigkeit der Herderscheinungen. Für Meningitis sprach neben anderem das Ergebniss der Lumbalpunktion, da die Cerebrospinalflüssigkeit einen ausgesprochen entzündlichen Charakter trug. Zwar wurden darin keine Tuberkelbacillen gefunden, aber die hinzugetretenen Erscheinungen von Seiten der Lungen liessen eine Lungentuberculose vermuthen, die mit der Diagnose der tuberculösen Meningitis im Einklange gestanden hätte. Die letztere Dia-

gnose wurde auch gestellt, wobei man sich hauptsächlich auf die Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit stützte.

Die Section ergab einen Tumor (Sarkom) des IV. Ventrikels, sie erklärte aber auch das scheinbar abweichende Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit, denn es fanden sich auch eine sarkomatöse Infiltration der Pia und ein Hydrocephalus internus. Ganz unabhängig davon bestand auch eine Lungentuberculose und eine Miliartuberculose der Leber.

Wenn nach dem Vorhergesagten die Methode der Lumbalpunction, in diagnostischer Beziehung wenigstens, so werthvolle Resultate giebt, so drängt sich die Frage auf, ob diese Methode nur in Kliniken und grossen Krankenhäusern, wie es bis jetzt der Fall ist, geübt werden oder ob sie nicht auch dem grösseren ärztlichen Publikum, den praktischen Aerzten anempfohlen werden soll?

Die Ausführung der Lumbalpunction bietet kaum irgend welche Schwierigkeiten. Wenn man sich genau an die Quincke'schen Vorschriften hält und sich womöglich vorher an der Leiche eingeübt hat, so gelingt der Eingriff, nach dem übereinstimmenden Zeugniß der Autoren, fast immer leicht. Nach dem Vorgange Lichtheim's wird jetzt allgemein ohne Narkose punctirt, wodurch die Punction sich zu einem noch harmloseren Eingriff gestaltet. Nichtsdestoweniger kommt es vor, dass man nach der Punction keine Cerebrospinalflüssigkeit erhält. Die Ursache dieses negativen Resultates ist nicht immer festzustellen. In manchen Fällen kann es sich um den Abfluss hindernde Gerinnsel, in anderen um den Verschluss des Foramen Magendie (Fürbringer), oder auch um technische Fehler handeln. Es hat ja auch nichts zu sagen dabei, wenn die Punction keine Flüssigkeit ergiebt, in der Privatpraxis würde aber solch ein Ausgang sehr unangenehm sein.

Von üblen Zufällen wurde starke Schmerzhaftigkeit (besonders bei Punction mit Aspiration) bemerkt. Die Schmerzen rühren wohl von den abnormen Druckschwankungen her, können aber auch auf Reizung der Nervenbündel durch die Nadel beruhen.

In einer seiner ersten Publicationen über Lumbalpunction (Berl. Klin. Woch. 1891 Nr. 39) sagt schon Quincke: „Gefahren könnte die Lumbalpunction in folgenden Richtungen mit sich bringen. Die auf die Druckherabsetzung folgende Vermehrung der Transsudation könnte den Druck sogar über das ursprüngliche Maass hinaus steigern; — die Druckherabsetzung könnte Blutungen in die Schädelhöhle begünstigen; — durch die Punction könnten Blutungen an Ort und Stelle verursacht oder Nervenwurzeln verletzt werden.“

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die eventuellen Gefahren, die Quincke seiner Methode nachgesagt hatte, sehr selten eintraten. Doch hat beinahe jeder Autor, der die Punction häufiger ausführte, dann und wann nach diesem Eingriff Verschlimmerungen im Zustande der Patienten gesehen, und das Vorhandensein eines causalen Zusammenhanges zwischen dieser Verschlimmerung des Zustandes und der Punction ist nicht unwahrscheinlich.

Bei der Besprechung der unerwünschten Folgen der Lumbal-punction müssen wir einiger Thatsachen gedenken, deren Bedeutung zwar fraglich ist, die aber die Aufmerksamkeit eines jeden, der sich mit der Lumbal-punction beschäftigt, auf sich lenken müssen.

Bei Gelegenheit der Besprechung der Bedeutung der Lumbal-punction erzählt Lichtheim von einem Fall von Kleinhirntumor, welcher kurze Zeit nach der Punction unter Verschlimmerung seines Zustandes an Respirationslähmung ad exitum kam. Lichtheim ist nicht geneigt, einen sicheren Zusammenhang zwischen diesem unglücklichen Ausgang und der Punction anzuerkennen, stellt aber die Sache als unentschieden hin. Allein Fürbringer theilt bald darauf seine Beobachtungen über drei Fälle von Hirntumoren mit, wo die Patienten kurze Zeit nach der Punction starben. Sehr bemerkenswerth ist es, dass unter den drei Fürbringer'schen Fällen zwei Kleinhirntumoren waren.

In den Journalen der Königsberger medicinischen Klinik fand ich ausserdem noch einen Fall von Kleinhirntumor, wo der Patient 6 Stunden nach der Punction verstarb, (so dass unter vier in der Königsberger Klinik punctirten Fällen von Kleinhirntumor zwei im Anschluss an die Punction verstarben).

Der Umstand, dass es sich bei den erwähnten Fällen um Kleinhirntumoren handelte, gab Anlass zu verschiedenen Erklärungen über die Ursachen, die dabei den Tod herbeiführten. Ihrer Lage wegen konnten die Geschwülste das Foramen Magendie und die Aperturae lat. verschliessen. Wenn dann eine Lumbal-punction gemacht wird, so wird das Gehirn infolge des ungleichen Druckes an die Schädelkapsel angepresst (Stadelmann). Hirschberg spricht von einem *vrai étranglement à la hauteur du trou occipital*. Fürbringer denkt an die durch die veränderten Druckverhältnisse herbeigeführten Ernährungsstörungen. v. Beck (3) meint, dass die Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit aus den Hüllen des Rückenmarkes eine arterielle Fluxion der Dura herbeiführt, die sich auch auf den von der Geschwulst abgesperrten Schädel erstreckt. Daher kommt eine Transudation in dem schon ohne dies sehr gespannten Subarachnoideal-

raum zu Stande, die die Spannung vergrößert und die gefährlichen Erscheinungen hervorruft.

Es handelt sich bei allen diesen Fällen allerdings um sehr schwer Kranke, die sich auch vor der Punction in einem solch schweren Zustande befanden, dass der Exitus letalis nicht weit entfernt sein konnte. Immerhin aber werden diese Thatsachen zu denken geben und viele Aerzte von der Anwendung der Lumbalpunktion abhalten.

Von diesen Thatsachen ausgehend, empfehlen einige Autoren statt der Lumbalpunktion die schon früher in Anwendung gekommene Trepanation mit nachfolgender Schädelpunction, wodurch die Ventricularräume auch bei geschlossenem Foramen Magendie entleert werden können. Es ist kaum zweifelhaft, dass dieser Vorschlag nur sehr wenige Anhänger finden wird. Zu diagnostischen Zwecken wird Niemand eine Trepanation vornehmen, und die therapeutischen Erfolge werden auch bei Trepanation nicht wesentlich anders, als bei Lumbalpunktion ausfallen (36, Discussion). Die letztere wird also durch die Trepanation nicht ersetzt werden können.

Wir haben uns im Vorigen über den therapeutischen und diagnostischen Werth der Lumbalpunktion ausgesprochen. Man muss sich aber sagen, dass die Acten über diese Methode noch lange nicht geschlossen sind. Der Quincke'sche Gedanke hat sich als überaus fruchtbar erwiesen, und man kann hoffen, dass die Lumbalpunktion uns noch in der Zukunft manches Werthvolle bringen wird. So muss man daran denken, dass wenn wir irgend welche Heilstoffe für die Gehirnhauterkrankungen finden sollten, dieselben am besten auf dem Wege befördert werden würden, den die Cerebrospinalflüssigkeit bei der Punction zurücklegt, blos in umgekehrter Richtung. Andererseits hat schon Heubner diesen Weg zur Impfung der Versuchsthiere bei seinen Nachforschungen über die Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit gutem Erfolge benutzt. Trotz der therapeutischen Misserfolge der Lumbalpunktion müssen wir also in derselben ein höchst werthvolles Mittel zur Bereicherung unseres Wissens und Könnens begrüssen.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. Lichtheim für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die gütige Ueberlassung des Materiales meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Auch Herrn Dr. Askanazy danke ich aufrichtig für die mir beim Quellensammeln gewährte Unterstützung.

Literatur.

1. Adamkiewicz, Artikel „Gehirndruck“ in der Eulenburg'schen Real-Encyclopädie.
2. E. Albert und Schnitzler, Einige Versuche über Hirndruck. Internat. klin. Rundschau. 1894. 1—3.
3. Bernh. v. Beck, Ueber Punction der Hirnventrikel. Mittheilungen aus dem Gebiete der Medicin und Chirurgie. 1896.
4. W. Browning, Lumbar puncture for the removal of cerebrospinal fluid. Referat im Centralblatt für med. Wissenschaften. 1895. Nr. 25.
5. Strom Bull, Lumbalpunktion. Referat im Neurolog. Centralblatt. 1896.
6. Dennig, Zur Diagnose der Meningitis. Münchner med. Wochenschrift. 1894. Nr. 49 u. 50.
7. Denigès et Sabrazès, Valeur diagnostique de la ponction lombaire. Semaine méd. 1896. No. 42.
8. Finkelstein, Zur Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Charité-Annalen. 1895. S. 298.
9. Freyhan, Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 36.
10. Fürbringer, Zur klinischen Bedeutung der Spinalpunktion. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13.
11. Derselbe, Zur Frage der ergebnislosen Lumbalpunktion. Deutsche medic. Wochenschr. 1895. Nr. 45.
12. Derselbe, Plötzliche Todesfälle nach Lumbalpunktion. Centralblatt für innere Medicin. 1896. I.
13. Goldscheider, Artikel „Lumbalpunktion“ in den Encyclopädischen Jahrbüchern von Eulenburg 1896.
14. Heubner, Lumbalpunktion nach Quincke. Berlin. klin. Woch. 1895. Nr. 13.
15. Derselbe, Zur Aetiologie und Diagnose der Cerebrospinalmeningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 27.
16. Holdheim, Beitrag zur bacteriologischen Diagnose der epidemischen Gesichtstarre. Ebenda. 1896. Nr. 34.
17. Jacoby, Lumbar puncture of the subarachnoid space. Referat im Neurolog. Centralblatt. 1896.
18. Lenhartz, Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Lumbalpunktion. Münch. med. Wochenschr. 1896. VIII u. IX.
19. Derselbe, Ueber den Werth der Lumbalpunktion. Vortrag am XIV. Congress für innere Medicin.
20. Lichtheim, Vortrag im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i. Pr. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 46.
21. Derselbe, Vortrag im Verein für wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i. Pr. Ebenda. Nr. 47.
22. Derselbe, Zur Diagnose der Meningitis (Berlin. klin. Wochschr. 1895. Nr. 13.
23. Picard, Ueber Lumbalpunktion. Inaug.-Dissertation. Strassburg 1895.
24. Pott, Ueber Lumbalpunktion. Vortrag auf der 67. Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte.
25. Quincke, Ueber Hydrocephalus. Vortrag auf den X. Congr. für innere Medicin.
26. Derselbe, Ueber Lumbalpunktion des Hydrocephalus. Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 41.

27. Derselbe, Ueber Lumbalpunktion. Ebenda. Nr. 41.
28. Reiner und Schnitzler, Ueber die Abflusswege der Cerebrospinalflüssigkeit. Fragmente aus dem Gebiete der Experimentalpathologie v. Stricker. 1894. I.
29. Rieken, Ueber Lumbalpunktion. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. 1895. I u. II.
30. Schilling, Ueber Beziehungen der Meningitis tuber. zu Traumen des Schädels. Münch. med. Wochenschr. 1896. I.
31. Stadelmann, Zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion. Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 27.
32. Turner, Vertebral puncture in general paralyses of the insane. Referat im Neurolog. Centralblatt. 1896).
33. Tobiesen, Om Lumbalpunctur. Hospit.-Tid. 1896. Referat ebenda.
34. O. Wyss, Zur Therapie des Hydrocephalus. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1893. Nr. 23.
35. Weill, Observation sur la ponction de Quincke. Lyon méd. No. 11.
36. v. Ziemssen, Vortrag über Lumbalpunktion am XII. Congress für innere Medicin.
37. Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 1. November 1894. Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 14.
38. Märzszitzung der Berliner medic. Gesellschaft. Ebenda. 1895. Nr. 13.
39. Aprilsitzung des Vereins für innere Medicin zu Berlin. Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Ver.-Beil. Nr. 21.
40. Junisitzung des Vereins für innere Medicin zu Berlin. Ebenda. 1896. Nr. 25.

Nachtrag.

41. Strauss, Ueber die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion. Archiv für klin. Medicin. 1896. Bd. LVII.

XIII.

Ein Beitrag zur Frage von der sogenannten „Faserigen Degeneration der Capillaren (Periarteriitis und Endarteriitis) des Gehirnes (der Gehirnrinde)“.

Von

Michael Lapinsky,

Assistenzarzt der Nervenklinik an der St. Wladimir-Universität in Kiew.

Es wird hier nur über diejenigen Capillaren gesprochen werden, welche aus zwei Häutchen bestehen — der Intima und Adventitia, und zwar in den Dimensionen von $10\ \mu$ bis $1,7\ \mu$ — $1,5\ \mu$ — nur sehr selten werden auch solche von dickerem Kaliber erwähnt werden. Es wird in dieser Arbeit die faserige Degeneration dieser Capillaren allein beschrieben werden, nicht nur weil hauptsächlich diese den Inhalt der Präparate bildeten, und nicht nur deshalb, weil über diese Gefässe noch Niemand eine specielle Abhandlung geschrieben hat — darüber sind nur kurze Anmerkungen zu finden —, sondern auch deswegen, weil diese dünnen Capillaren, im Gegensatze selbst zu den allerfeinsten Arterien ihr eigenes pathologisches Leben haben sollen, das sich von demjenigen der grösseren Arterien unterscheidet, ja sogar unabhängig von demselben ist.

I.

Wenn aber die Auskünfte über die faserige Degeneration der Capillaren ungenügend sind, so giebt es dennoch in der Pathologie der kleinen Gehirn- und peripherischen Arterien solche Degenerationsprocesse, welche als analog zu den vorliegenden angesehen werden können.

Am besten werden die von solchen Leiden befallenen Gefässe nicht im Ganzen, sondern in den einzelnen Häutchen zu betrachten sein.

A.

Was die Adventitia betrifft, so haben Charcot und Boucard in ihren *Recherches sur l'hémorrhagie cérébrale*¹⁾, wo sie die Aetiologie der Bildung der miliaren Aneurysmen im Ge-

1) Archives de physiologie normale et pathol. 1872.

hirne untersuchten, an den Hirngefässen zwei Processe einer und derselben Natur beschrieben, welche die Bildung der Aneurysmen begünstigten.

Nach diesen Autoren erscheint die Erkrankung entweder in der Verdickung der Adventitia und Vervielfältigung ihrer Kerne, welche proliferiren und dabei die ganze Gefässwand bedecken, oder aber — was für uns viel wichtiger ist — der Process äussert sich in der Verdickung der Adventitia und Umwandlung derselben in Fasern, wobei sich die Adventitia (oder, wie die Autoren glaubten, eine lymphatische Scheide) verdickt und in ein bündelförmig zusammengefügtes Gewebe degenerirt. Dieser Process zeigt sich durch die Längsstreifung der Aussenwände des Gefässes.

Charcot und Bouchard erklären die Bildung der Aneurysmen auf die Weise, dass die nach und nach sich verdickende Adventitia auf das unterliegende Häutchen, das ist die Muscularis, drückt, eine allmähliche Verdünnung und Atrophie ihrer Elemente bewirkt und im weiteren Verlaufe des Processes auch einigen Einfluss auf die Intima ausübt; letztere verdickt sich Anfangs, reagirt ihrerseits durch Vergrösserung der Anzahl Kerne und durch Verdickung der Gefässwand und compensirt auf diese Weise für einige Zeit die im Verfall begriffene Haltbarkeit der Wandung; dann aber tritt die Atrophie dieses verdickten Theiles ein: die Intima giebt dem Andrang des Blutes nach, erweitert sich, und auf diese Weise entsteht das Aneurysma. Diese Erkrankung nennen die Autoren Periarteriitis und sprechen die Ueberzeugung aus, ohne sie jedoch zu beweisen, dass dieselbe sich über das ganze System der Blutgefässe und somit auch auf die dünnen Capillaren hin ausbreiten müsse.

Eben solch einen Process, Verdickung der Wandung, ihre Faserigkeit u. s. w. beschreibt, wie schon die früheren Autoren, Adler¹⁾ an den kleinen Arterien des Gehirnes und hält ihn für eine faserige Degeneration der Adventitia, dabei findet er, dass ihre Abzweigungen, die in der Norm sehr zart, weich und porös sind, — hier verdickt und degenerirt sind.

Nach Löwenfeld²⁾ hat die Adventitia an den kleinen Arterien des Gehirnes eben ein solches Aussehen, und Autor erklärt diesen Process mit der Erscheinung einer gewebeartig verschlungenen Hypertrophie, d. h. durch das Erscheinen von Fasern, denn auch hier waren die Abzweigungen der Adventitia verdickt und degenerirt, obgleich Autor

1) Archiv für Psychiatrie. V.

2) Studien über Hirnblutung. Wiesbaden 1885. S. 57 u. f.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. X. 34.

dieses auch nicht zugesteht, ja sogar das Vorhandensein derselben vollkommen abstreitet, was nichtsdestoweniger aus seiner Beschreibung hervorgeht: nämlich an ausgerissenen Capillaren flatterten abgetrennte kleine Stücke des Hirngewebes.

Eine ähnliche Beschreibung in Bezug auf die peripherischen Arterien (nicht Schädelarterien) findet man bei Rokitansky¹⁾, Kussmaul und Meyer²⁾, Meuer³⁾ u. A.

Ueberhaupt lässt sich aus der Beschreibung dieser und anderer Autoren der Schluss ziehen, dass die Erkrankung der Adventitia in Verdickung besteht, und diese geht vor sich, entweder in der Form einer Vermehrung ihrer Kerne, wobei letztere gewöhnlich an bestimmten Stellen eine bündelförmige Anhäufung bilden, oder diese Verdickung entsteht infolge der Entwicklung von Fasern, welche entweder in den Arterien in ihrer ganzen Ausdehnung hin zerstreut sein können — diffuser Process — Periarteriitis diffusa, oder an einigen Stellen starke Anhäufungen bilden, und man erhält dann die sogenannte bündelförmige Form — Periarteriitis nodosa.

Gleich wie bei der ersten Form (der kernigen) auch Fasern vorhanden sind, aber nur in sehr geringem Maasse, so sind bei der zweiten (der faserigen) auch Kerne vorhanden, aber gleichfalls in nur sehr geringer Menge.

Die Fasern haben keine fest bestimmte Richtung, obgleich sie am häufigsten entweder nach der Länge oder nach der Quere des Gefässes gehen und dasselbe circular umwinden. Die faserige Metamorphose ergreift auch die zarten Ausläufer der Adventitia, mit deren Hülfe diese sich im Hirngewebe befestigt, und verwandelt sie in sehr harte faserige Bildungen (Adler).

Die Fasern erscheinen in der Gefässwand entweder unmittelbar oder durch Umwandlung in Bindegewebszellen oder (nach einigen Autoren — Schüle⁴⁾) aus einer amorphen Masse, welche die die Wandung der Adventitia infiltrierenden Kerne umgiebt.

Der Process hindert Anfangs wenig die Ernährung der Gefässwand, bei fortschreitender Entwicklung wird aber ein Druck auf andere unten liegende Häutchen ausgeübt — Muscularis, Membrana fenestrata, Intima — in letzteren bildet sich

1) Handbuch der Anatomie.

2) Archiv für klin. Medicin. 1878.

3) Virchow's Archiv. Bd. LXXII.

4) Archiv für klin. Medicin. 1878. Bd. VIII.

ein reagirender Process mit dadurch erfolgender Zerstörung musculärer Elemente und dem Erscheinen von Bindegewebsfasern, oft nicht nur in der Muscularis, sondern auch in der Intima.

B.

Intima. Was die Intima betrifft, so giebt es bezüglich der kleinen und mittleren Arterien, der Arterien des Gehirnes, eine sicher festgestellte Form, nach welcher die Intima sich bis zu einer gewissen Ausdehnung des Gefässes verdickt, an einer bestimmten Stelle eine besondere Intensität erreicht und sogar das Lumen einengt. Diese Verdickungen haben entweder eine faserige oder dünnblättrige Structur, mit in beiden Fällen verschiedenartiger Entwicklung (Marchand¹⁾, Heubner²⁾, Löwenfeld (l. c.), Schüle (l. c.), Friedländer³⁾, Köster⁴⁾, Huchard⁵⁾).

Im ersten Falle entwickeln sich aus dem inneren Häutchen des Gefässes unmittelbar ohne vorhergehende Stadien sehr feine zugespitzte Fasern, zuweilen nur an einer bestimmten Stelle der Peripherie des Gefässes oder auf ihrem ganzen Umfange, und umziehen allmählich das Lumen.

Im zweiten Falle erleiden die kernigen Elemente, welche unter der oberen Schicht des Endothels der Intima gelagert sind, zwischen dieser und der Membrana fenestrata, Vervielfältigung und bewirken eine bedeutende Verdickung der Wandung der Intima. Bei fortschreitender Entwicklung machen sie eine regressive Verwandlung durch, wobei die vermehrten Kerne zu Grunde gehen und eine körnige, theilweise homogene Masse bilden. Die Verdickung bleibt jedoch, so dass das oberhalb liegende Endothel auf dickem Polster gebettet ist, durch welches das Lumen im Allgemeinen bedeutend verengt wird.

Im weiteren Verlaufe treten neue Processe hinzu, besonders an den Stellen, an welchen solch ein Polster aus irgend einer Ursache sehr dünn wird; das auf demselben ruhende Endothel beginnt zu leiden; zuerst verliert es die Kerne und wird vermittelt einer eintretenden Atrophie derselben an Umfang vermindert, dann nimmt es ein homogenes, dünnblättriges Aussehen an, glänzt, schwillt an, nimmt eine scheinbar grössere Ober-

- 1) Real-Encyclopädie von Eulenburg: Endarteriitis.
- 2) Lues des Gehirnes. v. Ziemssen, Sammlung. Russisch.
- 3) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1876: Arteriitis.
- 4) Berliner klin. Wochenschrift. 1876: Arteriitis.
- 5) Maladies du coeur et des vaisseaux. Paris 1893.

fläche ein und bildet im Inneren des Lumens Falten, so dass die oben liegende Schicht der Intima dadurch in ein gleichartiges, verdicktes, glänzendes und gedrungenes Häutchen verwandelt wird, welches im ferneren Stadium anfängt, in längsgehenden Wellen sich in das Lumen des Gefässes hineinzu-
blähen; diese welligen Falten zerfallen im ferneren Verlaufe der Krankheit in feinere Blättchen, die aus einer und derselben Wurzel hervorgehen und als Franze in das Gefäss hineingehen, mit breiten, gedrunge-
nen, stark lichtbrechenden Falten, welche sich oft in grossem Abstände von der Wandung befinden und nach und nach das ganze Lumen vollkommen umziehen. Im Querschnitte stellen solche Falten dünne Fasern dar — kleine Streifen eines formlosen, glänzenden Gewebes und werden fälschlich von vielen Autoren als Fasern beschrieben.

Bei der dritten Verschiedenheit eines ähnlichen Processes kann es sich ereignen, dass das Endothel nach der Vervielfältigung nicht in ein gleichartiges Häutchen verwandelt wird, welches nachher in getrennte Schlingen — Falten zerfällt, sondern eine andere Metamorphose erleidet und spindelförmige Zellen bildet, aus denen sich fibröse Fasern entwickeln, die das Gefäss ganz oder theilweise verdecken.

Solch eine Form des Processes nennt man Endarteriitis obliterans.

C.

Diese Degenerationsprocesse der Hirngefässe erwiesen sich als vollkommen identisch und liessen sich in vieler Hinsicht durch ebensolche Veränderungen der peripherischen Arterien erklären. Durch sorgfältige Arbeiten an den letzteren wurden besonders auch Termin festgestellt: in Bezug auf die Leiden der Adventitia — Periarteriitis (Rokitansky, Kussmaul und Meyer, Meier, Martin) . . . mit Bezug auf das Leiden der Intima — Endarteriitis (Friedländer, Thoma, Virchow, Marchand u. A.).

Dieses Alles bezieht sich jedoch auf die Arterien.

Mit Bezug auf die Capillaren des Gehirnes schrieb noch Niemand einen speciellen Vorbehalt über die faserige Degeneration der Capillaren, noch darüber, was hier die Benennung Endo- und Periarteriolitis verdient. Auf anderen Gebieten und für andere Organe ist diese Degeneration mit Bezug auf die Capillaren in der Literatur schon beschrieben worden und besteht nach den Autoren, welche dieselbe beobachtet haben, in Vermehrung der Zellenkerne innerlich und äusserlich in nächster Entfernung von der Capillarwand, im Auf-

quellen der Zellen und der das Lumen des Gefässes verdeckenden Kerne u. s. w., und als Resultat dieses Allen erscheint die Verengung des Lumens mit allen Folgen für die durchlassende Eigenschaft des gegebenen Gefässes und mit der Störung in der Ernährung der Gewebe, welche durch dasselbe Blut erhalten.

Besonders oft wurde infolge der Erkrankung der Gefässe (durch Arteriosklerose und Endarteritis) Endoperiarteriolitis beschrieben. Die Autoren, welche letztere studirt haben (Boerhave¹⁾, Friedländer²⁾, Landouzy und Siderey³⁾, Ferand⁴⁾, Köster⁵⁾, Martin⁶⁾, Huchard⁷⁾, Thoma⁸⁾ u. A.) halten sie für das Resultat derjenigen Störungen, welche in den Gefässwänden durch die ursprüngliche Endoperiarteriitis der Vasa vasorum hervorgerufen werden; die Reihe der auf dieser Grundlage entstehenden progressiven und regressiven Metamorphosen ergibt die hier beschriebenen Krankheiten.

Diese ätiologische Abhängigkeit der Endoarteriitis der grossen Gefässe von dem ursprünglichen Befallensein ihrer Vasa vasorum ist so überzeugend, dass die Autoren (Köster) nicht alle Gefässe dieser Art Leiden für unterworfen halten, sondern nur diejenigen, welche die Vasa-vasorum haben; alle Gefässe aber geringeren Kalibers, die daher auch ohne Vasa-vasorum ernährt werden, können, wie es scheint, nach der Meinung dieser Autoren an solch einem Leiden überhaupt nicht erkranken, für welches man die Benennung Endoperiarteriitis bestimmt hat.

II.

Hinweise darauf, dass eine faserige Degeneration der Capillaren des Gehirnes beobachtet wurde, giebt es unstreitig. Nachdem eine grosse Anzahl journalistischer Beiträge, in denen man Angaben über Degeneration der Gefässwand erwarten konnte, über die Herderkrankungen des Gehirnes (Casuistik) durchgesehen worden war, fanden sich einige Fälle, in denen eine derartige Degeneration erwähnt wurde; gleichwohl aber trugen die Beschreibungen den Charakter des blos

-
- 1) Archives génér. de méd. 1872 Mussy.
 - 2) Centralblatt für medic. Wissenschaften. 1876.
 - 3) Revue de Méd. 1887.
 - 4) Altération senil des vaisseaux. Th. de 1868.
 - 5) Berliner klin. Wochenschrift. 1876. 6) Revue de Méd. 1881.
 - 7) Malade du cœur et des vaisseaux. Paris 1894.
 - 8) Virchow's Archiv. Bd. CIV CV.

Zufälligen und waren äusserst oberflächlich und kurz. — So beobachtete:

1. Leon Guerard¹⁾ in den sklerotischen Herden des Gehirnes und Rückenmarkes eine Degeneration der feinsten Gefässe: die Anzahl der Kerne war in denselben vermehrt, besonders in der Adventitia, und die Gefässwand war verdickt.

2. Köppen²⁾ beschreibt in Kürze eine faserige Degeneration der Gefässe.

3. Dejerine³⁾ sah im Herde eine starke Entartung der Gefässe (offenbar handelt es sich hier um die Uebergangscapillaren), Intima und Adventitia zeigen sich stark verdickt und haben eine faserige Beschaffenheit. Das Leiden der Adventitia übersteigt aber dasjenige der Intima.

4. Albert Otto⁴⁾ fand eine faserige Degeneration der Adventitia.

5. Gombault⁵⁾ schildert, dass er im Rückenmark in den radiären Scheidewänden kleine Gefässe (wahrscheinlich Capillaren) mit Scheide angetroffen habe, welche eine Längsstreifigkeit, resp. Faserigkeit besaßen.

6. Schüle⁶⁾ bemerkte in einem Falle der multiplen Sklerose, dass an den Stellen mit der stärksten Degeneration des Häutchens die Capillaren, welche an anderen Stellen vollkommen unversehrt geblieben waren, hier eine zweifache Art der Degeneration erlitten — entweder die Gefässwand war infiltrirt, oder sie erlag der faserigen Degeneration.

7. Bouchard⁷⁾ bemerkte bei herabsteigenden Degenerationen im Rückenmark eine arteriosklerotische Degeneration der Capillaren mit Verdickung der Gefässwand und anderen Erscheinungen, die wahrscheinlich den von uns gefundenen Entartungen ähnlich waren, d. h. Infiltration der Wandung u. s. w., was sich bei näherer Betrachtung als eine faserige Entartung derselben erwiesen haben würde.

8. Schüle⁸⁾ beschreibt eine Entartung der Gefässe, die sich durch Verdickung und Anhäufung von sich neubildenden Kernen

1) Essai sur la sclérose. Paris 1869.

2) Histologische Veränderungen bei der multiplen Sklerose. Archiv f. Psych. 1886. Bd. XVII.

3) Sur la sclérose en plaques cérébrospinale. Revue de Médecine. 1884.

4) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1872. Bd. X.

5) Anatomie normale de la neuroglia. Archives de physiologie. 1873.

6) Archiv für klin. Medicin. 1870. Bd. VII.

7) Dégénération secondaires. Archives générales de médecine. 1866.

8) Archiv für klin. Medicin. Bd. VIII.

äussert. Hauptsächlich lagert sich um die Kerne irgend eine unbestimmte Masse, die sich in der Folge in einzelne sehr dünne Fäserchen zerspaltet; diese Fäserchen verbinden sich stellenweise mit den anliegenden Nervensträngen. Nachher entsteht eine vollkommene Obliteration des Lumens der Gefässe. Sie verwandeln sich in feste, an Kernen reiche, faserartige Bündel.

9. Letulle¹⁾ findet eine Entartung, welche, obgleich sie freilich für die Uebergangsarterien beschrieben wurde, dennoch, nach Beurtheilung des Ganzen, sich auch auf die Capillaren bezieht. Autor findet Proliferation des Endothels und Verdickung der Gefässwand — überall in den Herden der Sklerose, in denen natürlich auch Beschädigungen der Capillaren vorkamen, deren er wahrscheinlich deshalb nicht erwähnt, weil er sich nur mit der Beschreibung der Entartung der kleinen Arterien befasste.

10. Ribbert²⁾ fand eine starke Verdickung der Gefässwände: Im ersten Stadium sind sie reich an Kernen, dann verschwinden diese, und die Gefässwand wird gleichförmig infiltrirt.

11. Rindfleisch³⁾ fand eine zweifache Contour der Capillarwandungen; die Gefässwände selbst waren verdickt, infiltrirt, stellenweise rückten sie auseinander und nahmen in dem Zwischenraume irgend welche Kerne auf, wahrscheinlich die Kerne der Wandung selbst. Autor findet es bedenklich anzunehmen, dass diese Capillaren überhaupt eine zweifache Contour hätten, und meint, dass es sich hier um eine Erkrankung der Wandung handle mit ihrer Verdickung, Schwellung u. s. w.

12. Strümpell⁴⁾ führt auch in einem Falle eine starke Entartung der Gefässe an: Ihre Wandung ist stark verdickt; einige Gefässe scheinen sich ausgeweitet zu haben; andere, bei denen eine Verdickung der Adventitia vorherrscht, haben sich in ihrem Lumen verengt. Capillaren mit erweitertem Lumen haben im Allgemeinen das Aussehen eines weitmaschigen Gewebes.

13. Hess⁵⁾ beschreibt eine Entartung der Capillaren, die in Verdickung der Gefässwand und Vergrösserung ihres Lumens besteht. Die Wandung einiger Gefässe bildet Falten, infolge dessen wird das

1) Lésions des cordons dans l'ataxie locomotrice. Gazette médicale. 1880.

2) Ueber multiple Sklerose des Gehirnes und Rückenmarkes. Virchow's Archiv. 1882. Bd. XC.

3) Histologische Beiträge zu der grauen Degeneration vom Gehirn und Rückenmark. Ebenda. Bd. XXVI.

4) Beitrag zur Pathologie des Rückenmarkes. Archiv für Psych. Bd. X.

5) Ein Fall von multipler Sklerose. Ebenda. Bd. XIX.

Lumen stellenweise eingeengt. Bei weiter vorgertückter Entartung wird die Gefässwand noch mehr verdickt, das Lumen aber so stark verengt, dass die allgemeine Dicke der Wandung 10—15 mal grösser ist, als die Breite des Lumens. Die Anzahl der Kerne nimmt in diesem Stadium stark ab, und bald darauf verschwindet das Lumen ganz, und das Gefäss obliterirt. An den Querschnitten erhält man eine Reihe formloser Klumpen.

14. Fromman¹⁾ sah auch Entartung der Gefässe — in einigen Fällen beobachtete er blos eine Vermehrung der Kerne, in anderen aber bildete sich in der Gefässwand die Ablagerung einer feinkörnigen, glasartigen Masse, die sich im weiteren Verlaufe in Fasern verwandelte. Diese Entartung sah Fromman offenbar an Gefässen veränderlichen Calibers; an den Capillaren bemerkte er Entartungen, die diesen gleich kamen — Kerne wurden ausgeschieden, die Wandungen schollen an und verwandelten sich in eine glasartige, stark lichtbrechende Masse; sehr oft erwiesen sich hierbei getrennte Häutchen als mit einander verschmolzen. Auch die Abzweigungen der Gefässe unterwarfen sich irgend einer Anschwellung, brachen ab u. s. w.

15. Albert Otto²⁾ sah Vergrösserung des Gesamttumfanges des Gefässes mit gleichzeitiger Verdickung der Capillarwandungen, welche zuweilen die Dicke einer gewöhnlichen Gefässwand um das Doppelte übertraf. An den kleinen Gefässen erwies es sich, dass das äussere Häutchen die faserige Degeneration erlitten hatte. Das Lumen solcher degenerirten Gefässe war nicht überall gleich — in einigen Fällen verhältnissmässig breit, in anderen hatte es sich verengt, und in wieder anderen war es vollkommen verschwunden; das Gefäss obliterirte und konnte nicht mehr functioniren — nur seine Form behielt es noch bei. Bei fortschreitender Entwicklung traten neue Veränderungen auf — die obliterirte Röhre zerfiel in getrennte Klumpen, in denen man nur deshalb das gewesene Gefäss erkennen konnte, weil diese Klumpen eben solch eine Längsstreifigkeit besaßen, wie die faserig degenerirten Gefässe. Einst traf Autor ein Bündel Fasern, welche nach und nach in das obliterirte Gefäss übergingen — wahrscheinlich sind diese Fasern aus demselben Gefässe hervorgegangen.

Nach den eben angeführten ganz kurzen, ungenügend genauen Beschreibungen — Alles was man in einer umfangreichen Literatur finden konnte — lässt sich schliessen, dass einige Autoren Prozesse

1) Gewebsveränderungen bei multipler Sklerosis. Jena 1878.

2) Casuistischer Beitrag zur multiplen Sklerose. Archiv f. klin. Medicin. 1872.

der faserigen Degeneration der Capillaren des Gehirnes beobachtet haben. Solches äusserte sich:

1. Im Verschwinden der Kerne (welche in anderen Fällen sich sogar als vorher proliferirt erwiesen), in der Verdickung und hierauf folgenden faserigen Metamorphose der Wandung.

2. In der Veränderung des Lumens der Gefässe — es hatte sich bald erweitert, bald verengt.

Leider bieten die literarischen Hinweise nur gar keine genaue Beschreibung der erkrankten Capillaren, wie aus den angeführten Bearbeitungen zu ersehen ist, auch stellen sie keine entschiedene Diagnose über das Leiden an, sei sie auch nur rein morphologisch — oder auch nur annähernd feststellend, welche Häutchen in den vorliegenden Gefässen angegriffen worden seien.

III.

Die folgenden Mittheilungen beziehen sich auf die Untersuchung der Gehirne von vier Personen, welche alle in ihrer Anamnese eine frühere Lues angaben. Zwei der Personen hatten ausserdem lange an Febris intermittens gelitten, zwei andere waren starke Alkoholisten. Die Gehirne wurden in frischem Zustande untersucht.

Kleine Stücke der Hirnsubstanz von der Grösse eines Stecknadelkopfes wurden in $\frac{1}{2}$ proc. Milchsäure 24 Stunden lang macerirt, in Wasser gespült und auf 24 Stunden in Farbe gebracht (Pikrocarmin, Carmin u. s. w.). Die gefärbten Stückchen wurden wiederum in Wasser gewaschen und mit Deckgläschen zugedeckt und wurden durch den Druck der letzteren zerquetscht, so dass sie eine dünne Schicht bildeten. Die gequollene Gehirnmasse drängte die zwischen ihr liegenden Capillaren zusammen und dehnte sie in langer, bogenförmiger Form aus, so dass sie in einer Fläche vertheilt in ihrer ganzen Ausdehnung der Beobachtung zugänglich wurden (und nicht in irgend einer zufälligen Lage wie bei den Präparaten durch Schnitt).

Die in den Präparaten auf solche Weise zubereiteten Capillaren waren in allen Fällen nach ihrem Aussehen identisch. Allgemeines Aussehen: Sie waren vollkommen leer, stark glänzend und zogen sich nicht über die ganze Fläche in langen Linien, wie in der Norm bei gleicher Technik, sondern stellten kurze Endstücke und Abbrüche dar. Ihre fortlaufende Linie hatte das Aussehen eines stark gespannten Bogens und war nicht langgestreckt wie in der Norm; die Capillaren überraschten durch ihre Breite, resp. Dicke; die auf dem Präparate sichtbaren Gefässen stellten meist Dimensionen dar von mehr als 8μ , während bei der Norm der grösste Theil der Capillaren gleich kam 5μ — 6μ ; nur konnte man sowohl hier als auch dort sehr kleine Gefässe von 2μ — $1,5\mu$ ¹⁾ unterscheiden,

1) Siehe Lapinsky, Ueber Bau und einige Veränderungen der Gehirncapillaren. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI. Dasselbst wird unter Anderem das Vor

welche hier durch ihre Feinheit einen auffälligen Contrast mit den dicken bildeten. Die Menge derselben war geringer als in der Norm, indem sie 3—5 Proc. statt 15 Proc. (in der Norm) von der ganzen Anzahl der Capillaren erreichte; einige von ihnen verloren ihr Lumen und obliterirten. Im Gegensatze zur Norm war die Wandung aller dieser degenerirten Capillaren, der dicken und dünnen, durch Pikrocarmin diffus gefärbt. Bei der Messung erwies es sich, dass die Wandung verdickt war und die für die Dicke einer normalen Gefässwand (in der Norm $\frac{1}{8}$ bis $\frac{1}{16}$ der ganzen Dicke des Gefässes) gefundenen Ziffern überstieg.

Capillaren von den gegebenen pathologischen Objecten		Normale Capillaren	
Dimension	Dicke der Wandung	Dimension	Dicke der Wandung
1 μ	0,7 μ	1 μ	0,1 μ
2 μ	0,7 μ	2 μ	0,2 μ
4 μ	1,2 μ	4 μ	0,5 μ
5 μ	1,5 μ —2 μ	7 μ	0,5 μ
7 μ	2 μ	10 μ	0,7 μ
10 μ	2 μ —4 μ	—	—

Diese Verdickung der Wandung ging jedoch nicht gleichmässig vor sich, sondern unterlag leichten Schwankungen, an einigen Stellen war sie stärker, an anderen geringer. Auf Grund der Messungen der allgemeinen Dicke der Gefässwand und derjenigen ihres äusseren Häutchens konnte man behaupten, dass die hier überall bemerkte anormale Verdickung aus zwei Grössen zusammengesetzt wird — aus der Verdickung sowohl der Intima als auch der Adventitia, wobei die Hauptrolle jedoch letzterer zufällt.¹⁾

An den Theilen, an denen die Häutchen, durch einen Spalt getrennt, einzeln unterschieden wurden, und wo sie einzeln gemessen werden konnten, liess sich die gegenseitige Beziehung zwischen ihrer Dicke durch folgende Ziffern ausdrücken:

Dimension der Capillaren	Allgemeine Dicke der Wandung	Dicke der Adventitia	Dicke der Intima
1,7 μ	0,6 μ	0,5 μ	} Zu dünn, um gemessen werden zu können, wahrscheinlich 0,1 μ
2,1 μ	0,6 μ	0,5 μ	
3,2 μ	1 μ	1 μ	
18 μ	5 μ	4,5 μ	

bandensein der Adventitia auf den allerdünnsten Capillaren der Gehirnssubstanz erwähnt, was bis jetzt bestritten wurde.

1) In den Fällen, in denen die Contouren beider Häutchen zusammenfielen, und eine unmittelbare Messung im Einzelnen sich nicht ausführen liess, wurde die Beurtheilung über die Verdickung ausgeführt auf Grund: 1. der allgemeinen Verdickung der Capillarwand, 2. ihres Vergleiches in gegebenem Theile mit vorhergehenden Stellen desselben Gefässes, wo diese Häutchen sich getrennt hinzogen und sich also verdickt erwiesen (besonders die Adventitia), und 3. des Vergleiches ihrer Dicke mit der allgemeinen Dicke der normalen Wandung.

Eine andere Reihe von Ziffern zeigt, wie sich dieselben Häutchen bei einer anderen Combination ihrer Dicke verhalten:

Dimension der Capillaren	Allgemeine Dicke der Wandung	Adventitia	Intima
2,2 μ	0,8 μ	0,35 μ	0,45 μ
3,4 μ	1,4 μ	0,25 μ	1—0,9 μ
4,7 μ	0,9 μ	0,3 μ	0,3—0,5 μ
5 μ	1,82 μ	0,5 μ —1,5 μ	0,5—0,7 μ

Aus diesen beiden Zifferreihen liesse sich der Schluss ziehen: 1. dass es eine gewisse Abhängigkeit in der gegenseitigen Dicke dieser Häutchen untereinander giebt: bei bedeutender Dicke der Adventitia (erste Zifferreihe) ist die Intima sehr dünn; bei mässiger Dicke der Adventitia ist die Intima bedeutend dicker (zweite Reihe); 2. dass die Dicke der Adventitia nicht überall gleich ist.

Fernere Eigenthümlichkeiten dieser Capillaren waren noch zu bemerken:

a) Veränderungen der Adventitia. In den Fällen, in welchen die Adventitia sich von der Intima getrennt hatte, hatte sie überall starken Glanz und zweifache Contouren, die Linien ihres inneren Laufes und die Linie der äusseren Contour zogen sich auf den dicken Capillaren von 8—10 μ in Wellenform hin, während sie in der Norm geradlinig sind. Diese Wellen stellten gesonderte bogenförmige Falten dar mit breiter Mitte von 0,0003 m bis 0,0009 m und dünnen Enden. Diese Bogen wurden von der Wandung durch keinerlei Spalt getrennt, d. h. sie hatten nirgends vollkommen freien Lauf, sondern, eine kurze Strecke durchlaufend, versenkten sie sich mit ihren verdünnten Enden in die Dicke der Wandung der Adventitia. Ein jeder von diesen Bogen in Sonderheit hatte auch eine zweifache Contour, brach das Licht und wurde durch Pikrocarmin leicht gefärbt. Die Länge derselben war unbedeutend, 20—30 μ . Bei Untersuchung vieler Capillaren dieses Calibers wurde es klar, dass diese bogenförmigen Falten ein Abdruck der sich entwickelnden Fasern sind, oder dass sie, nachdem sie sich in der Dicke der Adventitia gelagert, vielleicht von der oben liegenden Schicht derselben zugedeckt werden, welche sie dann emporheben, oder dass sie vielleicht auch weder in der Dicke, noch auf der Peripherie der Wandung liegen, sondern so eng aneinander gedrängt sind, dass man den Eindruck eines festen Häutchens erhält, welches sie alle mit einander bedeckt; letzteres ist jedoch wenig wahrscheinlich.

Auf dünneren Gefässen von 4 μ —2 μ —1,5 μ war eine solche Kurzfaserigkeit und überhaupt frühere Faserigkeit der äusseren Contour der Adventitia nicht zu bemerken, es gab nur eine Unregelmässigkeit und nicht parallelen Lauf der äusseren Contour. Dafür war aber eine andere Erscheinung zu bemerken — sehr feine fortlaufende Streifigkeit der Adventitia, feinste Faltenbildung derselben. Diese Streifigkeit war von eben solch einem Moment bedingt, wie die Faserigkeit auf den dickeren Capillaren: die streifigen Linien waren leicht gebogen, ihre Enden waren

dünnere, als die Mitte, ihre Länge war nicht grösser, vielleicht sogar kleiner, als auf den grossen Capillaren, die Dicke aber bedeutend geringer. An einigen Stellen sehr dünner Capillaren verwandelte sich das ganze Gefäss in ein Büschel feinster Fasern, in welchen alle Häutchen sich verflochten; die Contouren der Adventitia stellten hierbei eine Reihe kurzer, sehr steiler Wellen dar, welche eine in die andere übergingen.

Zugleich mit dieser Faserigkeit der Adventitia waren ihre Abzweigungen, welche in der Norm in Gestalt sehr zarter, poröser Seitenzweige vorkommen, wie schon erwähnt, auch verdickt; an ihrer Basis konnte man eben solche Streifigkeit und deutliche Faserigkeit an ihren freien Enden bemerken. Merkwürdig, dass diese verdickten und faserig gewordenen Abzweigungen wider die Norm auch leicht gefärbt waren.

Die Menge der Kerne der Adventitia (der runden) war stark vermindert; ihre Grösse war auch bedeutend geringer; es kamen sehr kleine Formen vor (4μ); ihre Färbung war wider die Norm sehr schwach; die Kerne glänzten, ihre Contour war scharf.

Fettkörnchen oder solche Ablagerungen, die bei normalen Verhältnissen immer vorkommen, sah man bei diesen Veränderungen überhaupt nicht, weder in den Kernen, noch in der Wandung. Ebenso fehlte auch vollkommen das normale Pigment.

b) Veränderungen der Intima.

Was die Intima unserer Capillaren betrifft, so bot auch sie in diesen Fällen einige Besonderheiten dar, die wir theilweise schon erwähnt haben. Schon dadurch fesselte sie die Aufmerksamkeit auf sich, dass sie, gleich wie die Adventitia, durch Picrocarmin leicht gefärbt wurde, was bei der Norm nicht stattfand, ihre Wandung war gedungen, glänzte stark und hatte eine zweifache Contour. Das Lumen der Intima stellte keinen parallelinigen Cylinder dar, sondern erlitt Schwankungen; das innere Häutchen lag nicht an dem äusseren fest an, wie in der Norm, sondern wurde von demselben durch einen Spalt getrennt, der bald breiter, bald schmaler, immerhin selbst bei den dünnsten Capillaren von 2μ — $1,5\mu$ zu bemerken war; an den Stellen, an denen kein Spalt war, verschmolzen die Contouren beider Häutchen. Die Dicke der Intima war nicht überall gleich; es kamen Stellen vor, an denen sie sehr dünn war, so dass man bei ihrer Messung an denjenigen Theilen der Capillaren, wo es einen die Häutchen deutlich trennenden Spalt gab (die Theile aber mit dünner Intima hatten ihn fast immer), sie nicht durch die unmittelbare Messung mit einer Ziffer genau feststellen konnte.

Allgemeine Dimension der Capillaren	Allgemeine Dicke der Wandung	Adventitia	Intima	Allgemeine Dicke der Wandung normaler Capillaren bei gegebener Dimension
$1,7\mu$	$0,6\mu$	$0,5\mu$	} Sehr dünn, wahrscheinlich viel dünner	$0,1\mu$
$1,1\mu$	$0,6\mu$	$0,5\mu$		$0,1\mu$
$3,2\mu$	1μ	1μ	$0,1\mu$	$0,2\mu$
18μ	5μ	$4,5\mu$	$0,5\mu$	1μ

Andererseits kamen kleine Gefäße vor, welche bei der Messung andere Ziffern ergaben, die gerade auf die Verdickung der Intima hinwiesen.

Dimension der Capillaren	Allgemeine Dicke der Wandung	Adventitia	Intima	Norm
2,2 μ	0,8 μ	0,35 μ	0,45 μ	0,1 μ
3,4 μ	1,4 μ	0,25 μ	1—0,9 μ	0,25 μ
4,7 μ	0,9 μ	0,3 μ	0,3—0,5 μ	0,25 μ
5 μ	1,8—2 μ	0,5—1,5 μ	0,5—0,7 μ	0,3 μ

Endlich traf man solche Capillaren, bei denen die Dicke der Intima allein sich als stärker erwies, als die Dicke der aus zwei Häutchen bestehenden normalen Gefäßwand, d. h. ihre Verdickung unterlag keinem Zweifel; so z. B.:

Bei einer Dimension der Capillaren von	Allgemeine Dicke der normalen Wand	Auf unseren Capillaren nur die Dicke der Intima
2,2 μ	0,1 μ	0,4 μ
4,4 μ	0,27 μ	1,1 μ
5,5 μ	0,35 μ	0,6 μ
6 μ	0,37 μ	1,7 μ

Solche verdickte Stellen der Intima wechselten mit dünn gewordenen. Wie schon erwähnt (bei der Adventitia) und wie aus den dort angeführten parallelen Messungen der Capillarahäutchen an verschiedenen Stellen ersichtlich, befanden sie sich in bestimmter Wechselbeziehung oder Abhängigkeit von der Verdickung der Adventitia: an den Stellen, an welchen letztere verdickt war, bot erstere eine stärkere Verengung dar. Die verdickten Stellen aber der Intima entsprachen mehr oder weniger den dünnen Theilen der Adventitia. Die Dimensionen dieser verdickten Stellen waren verschieden: oft betrug dieselbe nur 5 μ —6 μ in der Länge, berührte nur einen geringen Theil der Peripherie und bildete auf diese Weise, um sich so auszudrücken, ein kleines Bündel; in anderen Fällen umfasste aber diese Verdickung der Intima die ganze Peripherie der Capillare und dehnte sich aus 20 μ —30 μ ; obwohl jedoch die angeführte Verdickung sich nur örtlich zeigte, so hatte die Intima nichts desto weniger auf dem ganzen Verlaufe des Gefäßes in der Nähe der Verdickung denselben schon beschriebenen gedrunenen, glänzenden und verdickten Charakter; man hatte hier eine so zu sagen diffuse Verdickung.

Diese verdickten Stellen der Intima stellten zweierlei Art Erscheinungen dar:

1. Die einen von ihnen trugen (gleich wie bei der Adventitia) den Charakter einer längslaufenden Streifigkeit, die gebildet wurde aus einzelnen Linien mit breiter Mitte und verdünnten Enden. Die feinen Linien waren durch Picrocarmin leicht gefärbt, weshalb auch die ganze Wandung der Intima wider die Norm gefärbt erschien, sie hatten eine Dicke von 0,0001—0,0003 m, erstreckten sich auf eine kurze Entfernung von 3 μ —10 μ , wobei sie der Axe des Gefäßes nicht parallel liefen, sondern fast überall Bogen mit grösserem

oder kleinerem Radius bildeten, hatten eine zweifache Contour und versenkten sich, nachdem sie diese oder eine andere Strecke durch-eilt hatten, wiederum in die Dicke der Intima. Ueber der Gesamtmfläche der Intima traten sie in unbedeutendem Relief hervor, was dazu verhalf, sie von einander zu unterscheiden. Solch eine charakteristische Streifigkeit trafen wir sowohl auf den dicken Capillaren, als auch auf den dünnsten bis $1,5 \mu$; man erhielt den Gesamteindruck, als ob in der Dicke der Gefässwand irgend welche Bildungen, Fasern lägen, die in das Lumen derselben vordrangen.

Die nächste Herkunft dieser Streifigkeit zu beurtheilen, war nicht schwer. Nur zwei Momente waren geeignet, ein ähnliches Bild zu bewirken.

α) Entweder dieses war eine vollkommen normale, aber sehr dünne, zarte Wandung, die früher breit war, dann zerfiel und auf die feinen Falten drückte, welche diese feine Streifigkeit bewirkten.

Solch eine Voraussetzung über die Falten der normalen Intima ist aber überhaupt nicht zulässig. Hier ist durchaus nicht die Rede von einem dünnen zarten Häutchen, sondern es ist im Gegentheil verdickt und gedrunken. Aehnliche Falten hätten beim Vorkommen von Entartungen der Intima — ihrer Anschwellung u. s. w. ein derbes Aussehen und bedeutende Länge haben müssen, hätten mehr oder weniger gerade und eben sein sollen und dürften ebenso wie die Normalwand nicht gefärbt sein. In Wirklichkeit sehen wir aber, dass die Linien der Streifigkeit kurz, gebogen und ungleich sind, dünne Enden haben und ausserdem durch Pikrocarmin gefärbt sind.

β) Oder dieses war ein pathologischer Process, der in der Entwicklung sehr feiner Fasern in der Wandung der Intima bestand.

Für diese Annahme spricht die Verdickung der Intima, welche durch die Neubildung solcher Fasern erfolgte, und dem entspricht das charakteristische Aussehen der Linien der Streifigkeit: ihre Bogenform, ihre Verengerung an den Enden, ihre deutliche zweifache Contour. Für dieselbe spricht auch, und zwar gar zu überzeugend, als dass darüber noch zu zweifeln wäre: a) die Färbung der Wandung der Intima durch Pikrocarmin und besonders dieser selben bogenförmigen Linien, während die Normalwand sich nirgends in unseren Präparaten färbte und während wir wissen, dass gewöhnlich durch Pikrocarmin gerade die Fasern sich färben lassen, und b) die Erhabenheit dieser Linien, nicht allein infolge ihrer Färbung, sondern auch infolge ihrer eigenen Dicke, welche sie nöthigt, über die Gesamtmfläche der Intima hervorzutreten.

2. Eine andere Art der Verdickung, die gleichwohl sehr ähnlich ist den eben beschriebenen, gab es an anderen Stellen, oft wechselnd mit ersteren Stellen, aber immerhin so, dass man sie hauptsächlich an dünneren Capillaren von $2,5 \mu$ — 2μ antraf.

Hier bildete das uns interessirende Häutchen plötzlich innerhalb des Lumens eine oder mehrere gedrungene, glänzende, steile und kurze Wellenfalten. Diese Wellen trafen sich entweder von mehreren Seiten zugleich, oder sie erhoben sich nur von einer Seite her; ihre Ausdehnung war nicht gross, denn 3 — 5μ sich erstreckend, versenkten sie sich wiederum in die Wandung; diese Wellen hatten einen gleichmässigen Rand und zweifache Contouren, wodurch es möglich

wurde, sie zu messen. Wir konnten uns überzeugen, dass diese Wellen auf ihrem ganzen Laufe mit der Gefässwand verbunden waren. Sie genauer zu bestimmen, war nicht ganz leicht; unbestreitbar aber waren dieses die Falten der degenerirten Intima — Falten von unbedeutender Länge, örtlichen Charakters, wobei ihr Gipfel durch den sehr starken Faltenwurf sich hoch in das Lumen hinein erhob; diese Falten, die sich auf der Wandung gebildet hatten — als ihre Verdoppelung — um, nachdem sie eine bestimmte Zeit innerhalb der Peripherie derselben hindurch gegangen waren, wiederum zur Wandung zurückzukehren, sind sehr dünn, gleichartig, mit zweifachen Contouren und würden, wenn unter dem Mikroskop am Querschnitte der Capillaren, dort wo sie von der Wandung ausgingen, betrachtet, das Aussehen von Fasern haben, so dass Autor dieser Schrift zugleich mit anderen Autoren kein Bedenken tragen würde, dann an dem Querschnitte auch diesen verhältnissmässig groben Process der Faltenerhebung eine faserige Metamorphose zu nennen; jetzt aber, da man keine Querschnitte, sondern das ganze Gefäss in seiner Länge vor sich hat, muss man sie, indem man es nicht riskirt, sich zu irren, nur Falten nennen.

Für alle Fälle handelt es sich hier nicht um etwas Normales: solche Falten der Intima innerhalb der feinsten Capillaren hat der Autor bei allen übrigen normalen Verhältnissen niemals gesehen; überhaupt sind die Falten in der Intima der Capillaren von Niemand in der Literatur beschrieben worden: unter normalen Verhältnissen können diese Falten innerhalb der feinen Capillaren nicht vorhanden sein, weil die Membrana fenestrata, welche längsgehende Falten in den grossen und kleinen Arterien bildet, und die innere Peripherie ihres Querschnittes sich in Faltenform bewegen lässt, schon in den Uebergangscapillaren verschwindet, und letztere haben gar keine Ursache zur Faltenbildung. Sollte sich dieses aber bei der Norm ereignen, obwohl es bis jetzt Niemand gesehen hat, und solches der Function des Gefässes widerspricht, da durch diese wellenförmigen Falten plötzlich das Lumen des Gefässes beengt werden würde, wenn also dieses auch geschehen sollte, so müsste man auf jeden Fall bei derartigen Fällen erwarten, zu gleicher Zeit ein normales, dünnes, zartes und weiches Häutchen zu finden, welches leichter Falten bilden würde. In gegebenem Falle ist aber die Intima überall gedrunken, verdickt, spröde, und das Vorhandensein der Falten auf dieser anormalen Wandung gestattet den Schluss zu ziehen, dass dieselben ebenso anormal sind, wie die Wandung selbst, und vielleicht nur als theilweiser Ausdruck ihres Leidens dienen.

Die Menge der Kerne der Intima (längliche) war auf diesen Capillaren sehr gering, was noch mehr die Gesamtdiagnose über den anormalen Zustand der Wandung bekräftigte.

Allgemeine Dicke der Capillaren	Gegebene Anzahl Kerne auf einer Ausdehnung von 120 μ	Anzahl der Kerne, die der Norm entsprechen
2 μ	0	1
3 μ	0	1
4 μ	0	2
5 μ	0	2
6 μ	1	3
7 μ	1	5

Ihre Grösse war auch vermindert; — sie überschritt nicht $14\ \mu$ in der Länge und $4\ \mu$ in der Breite, es gab aber auch noch kleinere Formen, die $10\ \mu$ in der Länge erreichten, bei einer Breite von $2\ \mu$, während das Normalmaass $16\text{--}18\ \mu$ in der Länge und $6\ \mu$ in der Breite betrug.

Die Färbung der Kerne war sehr schwach und blass, was im Vergleiche mit der wenn auch schwach gefärbten Gefässwand besonders überraschend war. Das Hinzufügen von Essigsäure verbesserte ihren Farbenton nicht.

Sie hatten eine scharfe Contour und starken Glanz, was auch ihre Auffindung erleichterte. Weder Körnchen, noch Fettkügelchen waren auf ihnen zu sehen.

Besonders stark war diese Erscheinung der Verminderung der Anzahl Kerne und sogar das Nichtvorhandensein derselben ausgedrückt an den Stellen der knotigen Verdickung der Intima, ihres faserigen oder faltigen Zustandes. An solchen verdickten Stellen sah man niemals Kerne. So war also der Schluss, der sich aus allen einzelnen Stellen ziehen liess, der, dass die Verdickung und Anschwellung der Intima begleitet wird oder vielleicht gefolgt wird von dem Verlust der Kerne, durch die möglichste Verminderung derselben in ihren Dimensionen und ihrer Anzahl.

c) Veränderungen des Lumens.

Was das Lumen der Gefässe betrifft, so zeigten genaue Messungen desselben an verschiedenen Theilen der dickeren Capillaren eine verschiedene Breite bei einem und demselben Gesamtmaasse des Gefässes; das Lumen war unregelmässig, zeigte sich dort breiter, wo die Gefässwand verdickt war und keinen Spalt zwischen den getrennten Häutchen hatte, und enger dort, wo zwischen den beiden Häutchen ein Spalt vorhanden war, und wo die Intima verhältnissmässig dünn war.

Was die feinen Capillaren betrifft, so war deren Lumen auch unregelmässig, war aber immer eingeengt.

Genaue Messungen des Lumens in den Capillaren verschiedenen Calibers bezeugten, dass es sich zur Dicke der Capillaren verschieden verhielt, während es in der Norm für die Capillaren jeden Calibers gleich kam $\frac{9}{8}$ — $\frac{14}{16}$ der Gesamtdicke des Gefässes.

Allgemeine Dicke des Gefässes	Dicke der Adventitia	Lumen	Wie gross müsste das Lumen sein, wenn diese Gefässwände normal wären?	Um wie viel wird das Lumen im Verhältnisse zur Norm verengt?
$18\ \mu$	$3,5\ \mu$	$9,5\ \mu$	$13\ \mu$	$13 : 9,5 = 1,4$
$12\ \mu$	$3,3\ \mu$	$6,5\ \mu$	$9\ \mu$	$9 : 6,5 = 1,5$
$10\ \mu$	$3\ \mu$	$5\ \mu$	$8\ \mu$	$8 : 5 = 1,6$
$4\ \mu$	$0,5\text{--}1,5\ \mu$	$1,7\ \mu$	$3,8\ \mu$	$3,8 : 1,7 = 2,4$
$2\text{--}1,5\ \mu$	$0,1\ \mu$	$0,7\text{--}0,1\ \mu$	$1,8\text{--}1,3\ \mu$	$1,8 : 0,7 = 2,6$
$0,7\ \mu$	$0,1\ \mu$	0	$1,5\ \mu$	$1,5 : 0,1 = 15,0$

Aus dieser Tabelle ersieht man, dass die Verkleinerungen des Lumens an den Capillaren von verschiedener Dicke nicht

proportional vor sich gingen, dass eine Capillare mit einer Dimension von $10\ \mu$ im Vergleich zur Norm nur 1,6 mal verengt wurde; mit einer Dimension von $4\ \mu$ wurde sie schon um 2,6 mal, mit einer Dimension von $2\ \mu$ um 4,5 mal verengt, und endlich wurde eine Capillare mit einer Dimension von $1,7\ \mu$ im Gegensatz zu der Dimension, die sie hätte haben müssen, um 15 mal verkleinert.

Was die grösseren Capillaren betrifft, so unterliegen die Resultate dieser Messungen noch einiger Erläuterung. Hier sind die Stellen genommen, an denen hauptsächlich die Adventitia verdickt ist; sie allein kommt gleich $35\ \mu$ bei einer Gesamtdicke des Gefässes von $15\ \mu$ und des Lumens von $9,5\ \mu$, d. h. die Gesamtdicke der Wandungen von beiden Seiten beträgt $8,5\ \mu$; auf die Intima kommen von beiden Seiten $1\ \mu$, und von jeder einzelnen Seite macht ihre Dicke wahrscheinlich gleich $0,5\ \mu$ aus; ausserdem muss man noch in beiden Fällen von der Dicke der Intima den Spalt abziehen, welcher zwischen beiden Häutchen vorhanden sein musste, anders wäre eine Messung der Häutchen im Einzelnen unmöglich. Auf diese Weise kann man den Schluss ziehen, dass in diesen Fällen die Intima sehr dünn ist, die Verdickungen der Gefässwand von der Adventitia abhängig sind, und dass die ursprüngliche Volumendicke des Gefässes annähernd dem jetzigen Stande der Intima, d. h. wahrscheinlich $10\ \mu$, entsprach, und daher kann man glauben: dass das Lumen in gegebenem Falle für die grösseren Capillaren nicht nur nicht verengt sei, sondern vielleicht sogar erweitert, weil für ein Gefäss von $10\ \mu$ das Lumen in der Norm gleich $8\ \mu$ ist, auf unserem Präparate kommt es aber gleich $9,5\ \mu$.

Durch diese unregelmässige Veränderung des Lumens in den Capillaren verschiedenen Calibers erscheinen die feinsten von ihnen entweder verengt oder zeigen sich wirklich obliterirt, die dickeren aber noch mehr erweitert; infolge dessen aber fallen letzere besonders auf, und erstere sind schwer zu entdecken. Die Verengerung vollzieht sich scharf, und das Lumen schwankt dort sehr stark, wo sich in das Gefässlumen die Falte der Intima hineinbauscht und dort besonders, wo dieses nicht von einer Seite, sondern von mehreren zugleich geschieht; das Lumen wird dann verengt nicht nur an derselben Stelle der wellenförmigen Erhebung, sondern auch, nachdem die Falten sich gelagert haben, hat das Gefäss doch nicht mehr die Breite, die es vor dem Erscheinen der Falten hatte.

d) Veränderung der Elasticität.

Von grossem Interesse wäre es, zu den allgemeinen Eigenschaften der degenerirten Capillaren noch ihr allgemeines Aussehen unter dem Mikroskope hinzuzufügen, auf Grund wessen man den Schluss ziehen könnte, dass sie sehr zerbrechlich geworden seien und ihre Elasticität verloren hätten.

Ein auf dieselbe Weise wie die gegebenen, durch Zerquetschung hergestelltes Präparat aus normalen Gefässen stellt gewöhnlich lang ausgestreckte Figuren der Capillaren dar, die sich über das Gesichtsfeld erstrecken. Die betreffenden degenerirten Capillaren boten unter denselben Verhältnissen nur eine Reihe kurzer Stückchen dar. Die Erklärung hierfür hat man nicht in der Technik des Präparirens zu suchen, sondern im Verluste der Elasticität der Wandung und der Zerbrechlich-

keit der Gefässe, die wahrscheinlich von der Degeneration der Wandung bedingt sind.

e) Chemische Reactionen.

Durch Pikrocarmin wurde die Wandung diffus gefärbt in blassrother Farbe; durch Pikrocarmin mit angesäuertem Glycerin und vom Reagens van Gieson erhielt man gar keine bestimmten Reactionen: die Farben waren schmutzig, trübe. Durch Lugol's Lösung färbte sich das ganze Präparat strohgelb; 20 Proc. Aetzkali löste das Präparat vollkommen in Verlauf von 2—3 Stunden. Concentrirte und verdünnte Essigsäure veränderte das Präparat und seine Färbung nicht im Geringsten; alle übrigen specifischen Reagentien und Farben gaben weiter nichts Bestimmtes; daher blieb die chemische Natur der Degeneration unaufgeklärt; man konnte nur sagen, dass dieses keine einzige von den Formen der Eiweissdegeneration sei, noch auch die Form ihrer weiteren Umwandlung, wie Hyalin, Amyloid, Colloid u. s. w.

IV.

Betreffs der Morphologie der Entartungen an der Adventitia darf man bei Beurtheilungen der vorliegenden Krankheitserscheinungen nicht vergessen, dass Obersteiner¹⁾ an den kleinen Hirnarterien mit normalen Wandungen, schön gefärbten Kernen und sehr dünner, normaler Adventitia auch einige Faserigkeit der Contouren und Faltenbildung ihrer Wandung sah; er fügt hierzu eine Zeichnung bei, auf welcher das wirklich breite, äussere Häutchen lange Falten bildet, die sich ununterbrochen dahinziehen und sich durch eine annähernd parallele, gleichmässige Contour auszeichnen; dabei haben sie keine breite Mitte mit dünnen Enden und nicht solch eine kurze, bogenförmige Wellung, wie wir sie für unsere Präparate beschrieben. Der Autor warnt davor, solch eine normale Falte für ein Faserbündel zu halten anstatt für die Verdoppelung der Adventitia, was eine vollkommen normale Erscheinung ist. Das, was Obersteiner sah, sieht man gewöhnlich an den dicken arteriellen Abzweigungen, welche schon die Muscularis haben und eine gut entwickelte, breite Adventitia besitzen; eine solche bildet freilich lange, regelrechte Falten, die sich von einander unterscheiden lassen. Ihre Contouren sind, wie auch auf der Zeichnung von Obersteiner, fast parallel; sie verlaufen ununterbrochen leicht gewellt; dabei erscheint das äussere Häutchen durchaus nicht verdickt und hat schön gefärbte Kerne, die sich, wie auch das ganze Gefäss, weder durch ihre Anzahl, noch Grösse, noch überhaupt durch irgend etwas von der Norm unterscheiden. Dieses bezieht sich aber Alles auf die kleinen Arterien und nicht auf die Capillaren. An den Capillaren jedoch, die nur aus

1) Wiener medic. Jahrbucher. 1877.

Intima und Adventitia bestehen, und deren Caliber dünner als $10,0 \mu$ ist, umschliesst die Adventitia gewöhnlich sogar in der Norm die Intima so eng, dass es ihr nicht möglich ist, solche längsgehende Falten zu bilden. Wenn aber solche überhaupt möglich wären, so würden sie ebenso ununterbrochen und lang sein wie bei Obersteiner, würden keine so steile, kurze Wellenform haben wie die jetzigen und würden keine isolirten Bogen mit dünnen Enden darstellen, wie auf gegebenem Präparate. Das heisst, kurz gesagt, sogar in dem Falle, wenn man unter den von Obersteiner angeführten Umständen, d. h. bei normaler, sehr dünner Adventitia, solche Fälle als möglich zulassen würde, auch dann sogar liesse sich keine Uebereinstimmung erzielen. Bei den pathologischen Verhältnissen, mit denen man es hier unstreitig zu thun hat, mit der verdickten Gefässwand und ihrer ungeheueren Zerbrechlichkeit, worauf die Bruchstücke der Capillaren hinweisen, ist eine solche Faltenbildung überhaupt nicht zulässig — sie hätte so grobe Formen dieser Falten darstellen müssen, wie man sie hier nicht sieht.

Solche Zweifel, wie die eben für die Capillaren mit einem Caliber von 10μ angeführten, hegt man für die dünneren Capillaren von $6-5 \mu$ überhaupt nicht: hier ist die Streifigkeit sehr zart, und das ganze übrige Bild stimmt gar zu wenig mit den Bedingungen überein, unter welchen Obersteiner die Falten der Adventitia sah, um überhaupt mit einer ähnlichen Wahrnehmung zu thun zu haben. Auf jeden Fall sind alle die Einwendungen, welche eben für die grösseren Capillaren wider die Voraussetzung angeführt worden waren, dass diese Faltenbildung eine normale Erscheinung sei, anwendbar, aber in noch stärkerem Grade hier, wo alle Unnormalheiten der Häutchen (ihre Färbung, Glanz, Verdickung, Verminderung der Kerne) deutlich ausgedrückt sind, und wo doch auf den feinsten Capillaren sich eine Identität dieser Processe aussagen lässt: hier erleidet die Gefässwand, wie schon früher erwähnt, eine steil-wellenförmige Metamorphose mit der Entwicklung vieler Faltenfasern, in denen man schon schwer die einzelnen Häutchen herausfinden kann, da man einen faserigen Process und nicht einfach eine normale Faltenbildung bloss der Adventitia vor sich hat; auch an den Stellen, an denen eine nur zarte Streifigkeit (und keine steil-wellenförmige Faserigkeit) zu bemerken ist, giebt es kein normales Häutchen; dafür spricht die Färbung der Wandung durch Pikrocarmin, und zwar so, dass die Farbe an den Linien der Streifigkeit haftete, während das Pikrocarmin auf den übrigen normalen Präparaten, welche zum Vergleich auf dieselbe Weise zubereitet wurden, nur die Kerne färbte, — den Zellkörper aber,

d. h. in vorliegendem Falle die Adventitia, überhaupt nicht färbte. Es ist jedoch bekannt¹⁾, dass Pikrocarmin die Fasern färbt.

Da die bogenförmigen Falten auf den grösseren Capillaren der gegebenen Präparate dieselben Erscheinungen der Färbung darbieten, und da die beiden Erscheinungen — steile, faserige Faltenbildung der grossen Capillaren und feine Streifigkeit der dünnen und feinsten Capillaren — auf einem und demselben Präparate und auf dem ganzen Verlaufe einer und derselben Capillare angetroffen werden, so ist es ganz natürlich, hierin einen und denselben Process zu erblicken, der nur in der Abhängigkeit von der Dimension der Capillare differirt.

Ebensolche feine Streifigkeit sahen auf den Arterien und Capillaren auch alle oben angeführten Autoren: Charcot, Bouchard, Dejerine, Köppen, Otto, Gombault (l. c.) u. A. und fassten sie als Faserbildung auf; eine ebensolche faserige Degeneration beschreibt Löwenfeld (l. c.), eine gleiche faserige Degeneration der Adventitia und ihrer Auswüchse sah Adler (l. c.) und wahrscheinlich auch Popow; Schüle, Zacher, Kussmaul und Meyer (l. c.) und Meier²⁾ sahen solch eine faserige Degeneration der Adventitia, bei welcher sie dieselbe functionelle Bedeutung dieses Processes mit Bezug auf die Intima fanden, wie auch Charcot und Bouchard (l. c.), und welche man in Analogie mit meinen Fällen stellen kann; auch wir bemerkten (Ausführliches weiter unten), dass die Intima leidet. Gleich Charcot, Bouchard und anderen oben genannten Autoren wurde auch in diesem Falle das Dünnerwerden der Intima zugleich mit der Verdickung der Adventitia gefunden, worin vielleicht ein atrophisches Stadium der Intima zu erblicken war, welches infolge der Reaction (hervorgerufen durch Verdickung u. s. w.) eintrat.

Wenn auf diese Weise der angeführte Process Aehnlichkeit und sogar Uebereinstimmung in Structur und Function mit dem von den Autoren für die kleinen Hirnarterien und die grossen Körperarterien beschriebenen hat, und wenn man ihn mit nichts Anderem vergleichen kann, als mit der normalen Faltenbildung, von welcher hier gar nicht die Rede sein kann, so kann man, gestützt auf die freilich nicht bewiesene Behauptung solcher Kenner der Hirngefässe, wie Charcot und Bouchard, dass die Erscheinungen der Periarteriitis sich auf das ganze System der Blutgefässe erstrecken können, d. h. folglich auch auf die Capillaren — eine Voraussetzung, die sie nicht beweisen konnten, da nach der damaligen

1) Z. B.: Lawdowsky und Ofsiannikow, Leitfaden zur Erlernung der mikroskopischen Anatomie. St. Petersburg. S. 26 u. 199.

2) Periarteriitis nodosa. Virchow's Archiv. Bd. LXXIV.

Lehre die Adventitia an den Capillaren nicht anerkannt wurde, mit vollem Rechte in dem jetzt beschriebenen Processe die Erscheinung dessen sehen, was Jene auf den Arterien sahen, d. h. die Periarteriitis, welche sich in Uebereinstimmung mit dem Objecte, an welchem sie hervortritt, verändert und entsprechend der Feinheit und Zartheit der Wandung der Gefässe, auf denen sie sich entwickelt hatte, einen feineren und zarteren Charakter annimmt. Auf jeden Fall kann man mit Sicherheit sagen, dass, obgleich die Periarteriitis an den Capillaren bis jetzt noch nicht unter diesem Namen beschrieben worden ist, sie dennoch vorhanden ist und wahrscheinlich auch vor dieser Publication früher schon von oben genannten Autoren beobachtet wurde.

Was jetzt die Morphologie der Erkrankung der Intima betrifft, so herrscht, obgleich es in der Literatur keinen einzigen Hinweis auf die Möglichkeit eines endarteriitischen Processes in den Capillaren giebt, nichtsdestoweniger eine Uebereinstimmung, und man kann eine bestimmte Analogie finden zwischen dem, was die Autoren über die Arterien geschrieben haben, und dem, was man hier auf den Capillaren gesehen hat. Gleich wie hier der Process der Faltenbildung der Intima (bei allgemeiner diffuser Verdickung der Wandung) durch getrennte Herdbündel vor sich ging, genau so beschreibt man auch bei der Endarteriitis der Arterien den Process der Faltenbildung des inneren Häutchens kleiner Arterien als bündelförmiges Leiden; gleich wie hier die Intima an anderen Stellen faserig war, ebenso beobachtete man auch bei Endarteriitis der Arterien an anderen Stellen nur eine diffuse Faserigkeit: scharf zugespitzte Fasern, die sich in der Wandung entwickeln, d. h. dieselben Fasern mit spitzen, eingeeengten Enden, die man auch hier sah; das Lumen des Gefässes schwankt und gelangt wie hier, so auch dort, an den Stellen, wo diese Leiden sich entwickeln, zu vollkommener Verengerung und Obliteration; gleich dem mitgetheilten Falle beschreiben die Autoren (Rumpf, Löwenfeld u. A.) die Aufblähung der Intima, ihren Glanz. Einen ebensolchen Glanz und zweifache Contour wie hier haben auch bei ihnen die Falten, zu denen sich die Intima entwickelt; wie bei ihnen auf den Arterien, so auch hier — auf den Capillaren hat die in Falten sich entwickelnde Intima gar keine Kerne, andere Theile aber, die solche enthalten, zeigen ihre sehr verminderten Dimensionen, ihre schlechte Färbung, überhaupt ihre Atrophie.

Ueber das Vorhandensein anderer faseriger Processe im Inneren der Gefässe ist nichts bekannt, auch ist es nicht möglich, ausser

diesem Prozesse, die hier beschriebene Veränderung mit irgend etwas Anderem noch zu vergleichen; folglich ist es auch unmöglich, sie mit irgend etwas Anderem zu verwechseln, und da die Analogie zwischen der Degeneration in den gegebenen Capillaren und derjenigen in den von den Autoren beschriebenen kleinen Arterien zu gross ist, die Abweichung aber, welche nur von der Breite des Gefässes abhängt, blos in den Dimensionen des Processes besteht, und da offenbar nichts gegen die Möglichkeit einer Endarteriitis in den Capillaren spricht, so zeigt sich die Möglichkeit, in den betreffenden Capillaren einen Process zu sehen, welcher dem von anderen Autoren für die grossen Arterien beschriebenen entspricht, und der um so mehr zulässig ist, als hier auch in den grossen Arterien Entartungen endarteriitischer Eigenschaft gefunden wurden; ausserdem wurde die Aetiologie des Leidens — Syphilis, Alkoholismus und Febris intermittens, bei welchen die Endarteriitis, resp. Arteriosclerosis, als spezifischer Begleiter oder Vorbote erscheint, in allen Fällen vorhanden war, so dass auf solcher Grundlage die Ausbreitung vorliegenden Processes auf die Capillaren, sogar ohne eine mikroskopische Entdeckung, welche diesem Bilde entsprechen würde, vollkommen zulässig wäre.

Da nun die hier bezeichneten Erscheinungen, wie: 1. Obliteration des Lumens in den Capillaren (Otto, Hess, Strümpell, Letulle), 2. Faserbildung auf den Capillaren, die sich geradezu in Fibersträhne verwandelten (Schüle, Otto), 3. Falten, die sich in das Lumen der Capillaren erhoben, — ganz so schon von Autoren (Hess u. A.) beobachtet wurden, so herrscht kein Zweifel, dass, gleichwie bei der Adventitia, ebensolche Veränderungen der Intima in den Capillaren, wie bei diesen Fällen jetzt wie auch früher schon beobachtet wurden, und dass Endarteriitis der Capillaren, sogar der ganz feinen, obgleich bis jetzt auch noch nicht mit diesem Namen bezeichnet, dennoch vorhanden ist.

V.

Wenn man eine Uebereinstimmung dieser Prozesse gestattet, so kann man sich die einzelnen Entwicklungsstadien dieser Degeneration nicht nach Marchand erklären, welcher bei derselben in den Arterien Vermehrung spindelförmiger Zellen und ihre faserige Metamorphose sah, sondern nach Löwenfeld (l. c.), welcher an den Arterien Atrophie, Verminderung und Schwinden der Kerne mit darauffolgendem Sichaufblähen und Faltenbildung der Intima beobachtete. Schwer ist es, sich eine Vermehrung der Kerne nach Marchand in den Capillaren von 5μ vorzustellen, wenn von denselben unter den günstigsten Verhältnissen nur zwei

neben einander liegen können; ausserdem sieht man überhaupt weder Vermehrung der Kerne, noch spindelförmige Zellen im Lumen, noch auch das Zerfallen derselben in einzelne Fibern. Im Gegentheil, in voller Uebereinstimmung mit Löwenfeld waren die Kerne vermindert in der Anzahl, vermindert in ihren Dimensionen, schlecht gefärbt u. s. w. und trugen überhaupt die Anzeichen der Atrophie und des Schwindens; auch in voller Uebereinstimmung mit ihm erhob sich die gleichartig gedrungene Wandung der Intima nach Verlust ihrer Kerne in Wellenform in das Innere des Lumens und verengte dasselbe.

Weshalb sollen diese Falten sich erheben? Die wahrscheinlichste Erklärung hierfür wird die sein, dass diejenigen Theile der sich als angeschwollen darstellenden und infolge dessen einen Process des Zuwachsens und der Aufblähung durchmachenden Intima, welche an der inneren Peripherie gelegen sind, keinen Platz mehr finden (in einem gewissen Stadium), weil sie von ihren Nachbarn in ihrer bisherigen Lage gequetscht werden. Da im gegebenen Momente die gewünschte Ausdehnung an der Peripherie nicht möglich ist, weil z. B. die Adventitia sich ringsum festgelagert hat, ohne eine weitere Ausbreitung zu gestatten, weder an der Peripherie, noch unvermittelt nach aussen, so bleibt als einzige freie Stelle das Lumen, wohin die Intima sich auch wendet, indem sie eine wellenförmige Falte bildet. Vollkommen bestätigt wird dieses auf den Präparaten selbst, wo in solchen Fällen die Adventitia immer die Intima fest umschlingt, sie auf diese Weise bedrängt und nöthigt, sich in Falten zu biegen; diese Erklärung bewahrheitet sich auch dadurch vollkommen, dass man den hier beobachteten Process häufiger an den dünnen Capillaren antraf, d. h. dort, wo die Adventitia bei ihrer Verdickung immer einen engen Einschnitt bildet und die Intima presst.

Was den Verlauf des Leidens betrifft, so kann man annehmen, dass es sich sowohl hier, als auch im Falle von Löwenfeld um einen chronischen Process handelt. Acute Endarteriitis war nur einige Male auf der Aorta in Form frischer, hellrother Körnchen beobachtet worden; die hierbei betheiligten anderen Häutchen sammeln Eiter an und verdecken die Intima. Da man aber in unserem Falle weder Granulation auf der Intima, noch eitrige Ausscheidung unter derselben sah, so ist die Annahme eines acuten Processes selbstverständlich ausgeschlossen.

Es ist am wahrscheinlichsten, dass die Entartungen hier in beiden Häutchen der Capillare symmetrisch vor sich gehen: Adventitia und auch Intima sind verdickt, beide von zweifacher Contour, die eine wie die andere dünn-längsstreifig, faserig, beide gleichmässig degenerirt

in Bezug auf ihre Kerne und besitzen eine gemeinsame Eigenheit: die Intima entwickelt von Zeit zu Zeit auf ihrer inneren Fläche wellenförmige Faltenfasern; auf der Adventitia werden diese Falten durch Wellungen nach aussen und durch Verdickung der auf ihr bei der Norm vorhandenen Auswüchse ausgedrückt.

Was den Zusammenhang und die Verbindung der Leiden beider Häutchen von einander betrifft, so wird aus den Beobachtungen von Charcot und Bouchard über die kleinen Hirnarterien überhaupt, obwohl ohne jede Beziehung zur Erscheinung der Endarteriitis, klar, dass die Adventitia zuerst erkrankt, und dann erst degenerieren die anderen Häutchen, wobei die Intima als letztes in den Process hineingezogen wird. Diese Beobachtung bestätigt vollkommen das, was Rokitsky schon viel früher bei der Periarteriitis beobachtet hat, und auch Meier, der einen Fall als Periarteriitis beschrieb, constatirt den Beginn des Processes in der Adventitia. Kussmaul und Meyer bemerken bei Beschreibung der diffusen faserigen Form der Periarteriitis, dass erst mit der Erstreckung des Processes in die Tiefe, nachdem die faserig degenerirte Adventitia eine bedeutende Härte erlangt hat, das Leiden der Intima beginnt. Zu dieser Zeit verdickt sich letztere, und das Lumen erscheint verengt, oder in der Folge wird die Intima atrophirt, und dann zeigt sich das Lumen erweitert. Eichler und Löwenfeld, welche, obgleich sie sich nicht direct für die Periarteriitis interessirten, doch dieselben Fragen wie Charcot bearbeitet haben, äussern keinerlei Ansichten, welche das Urtheil Charcot's über den Gang des Processverlaufes verwerfen. Beide Autoren constatiren die Entartungen der Intima in den Processen, wo die Adventitia betroffen war.

Freilich bezieht sich alles dieses nicht auf die Capillaren, sondern auf die kleinen Arterien, und sagen alle diese Forscher nichts davon, dass sie auf ihren Objecten mit der Periarteriitis in der Intima Entartungen endarteriitischen Charakters gesehen hätten, und vielleicht sind überhaupt ihre Beobachtungen über die Reihenfolge der Erkrankungen der einzelnen Häutchen nur für ihre Fälle anwendbar. Dessen ungeachtet, im Hinblick auf die Aehnlichkeit, welche die jetzigen gegebenen Präparate mit den von ihnen beschriebenen Objecten darstellten, wo, gleichwie bei den betreffenden Gefässen, auch Periarteriitis vorhanden war, wo diese Periarteriitis ebensolch eine faserige Mannigfaltigkeit besass, wie auch diese Capillaren, und wo gleich den beschriebenen Objecten auch bei diesen Autoren sich eine gewisse Abhängigkeit zwischen der Dicke der Intima und der Dicke der Adventitia darbot, wie solches schon erwähnt wurde; im Hinblick auf

diese Aehnlichkeit gestattet es sich, diese Vergleichen anzu-
stellen.

Was den Verlust der Elasticität der Gefässwände betrifft, was hier durch eine besondere Sprödigkeit der Wandung ausgedrückt wurde, so haben die Autoren (Charcot, Wernicke¹⁾ u. A.) schon ihre Aufmerksamkeit auf diese Erscheinung gerichtet und stellten in veranlassende Verbindung mit diesem die Gehirnerweichung u. s. w.

VI.

Was die Pathogenese der beschriebenen Degeneration betrifft, so muss man, da nach Köster und Anderen die Ursache der Endarteriitis in der vorherigen Erkrankung der Vasa vasorum liegt, in den betreffenden Fällen die Ursache auch in einer schon früheren Erkrankung der Vasa vasorum oder, da die Capillaren eine solche nicht besitzen, in den Apparaten suchen, die dieselbe vertreten. Die Ernährung der Capillaren, ihrer Waudungen, geht wahrscheinlich in zweifacher Weise vor sich, durch Aufsaugung von Nährstoffen aus einer in ihrem Inneren fliessenden Flüssigkeit oder aus einer sie von aussen bespülenden Flüssigkeit; diese und jene Flüssigkeit liefern aber die Gefässe, welche hinter diesen Capillaren liegen, d. h. diejenigen grossen Gefässe, deren Fortsetzungen oder Verzweigungen die Capillaren selbst darstellen. Diese grossen Gefässe müsste man, wie es scheint, als Vasa vasorum für ihre eigenen kleinsten Capillaren betrachtet: freilich, wenn sich ihr Lumen infolge irgend einer Ursache vermindert, so macht sich der Mangel an Nährstoffen fühlbar, sowohl bei den vorlagernden Geweben, als auch bei denjenigen Capillaren, welche die Abzweigungen der grossen Gefässe bilden, die in diesen Geweben gelagert sind; der dauernde Mangel aber, resp. die stationäre Verengerung im Gange der grossen Gefässe durch das in ihrem Lumen liegende ateromatöse Nest, muss natürlich in dem durch diese Gefässe ernährten Gewebe, sowie in den Capillaren, die zwischen den Elementen dieses Gewebes liegen, eine ganze Reihe verschiedener Processe mit progressiver und regressiver Metamorphose hervorrufen. Und nun als Beantwortung auf solche Störung in der Ernährung, die sich nicht plötzlich, sondern allmählich entwickelt, um dann chronisch und stabil zu werden, zeigt sich vielleicht die faserige Degeneration der Capillarwände. Bei sehr starker Entwicklung des Obliterationsprocesses in den grossen Gefässen, d. i. bei vollkommener Hemmung der Ernährung, kann eine trübe, parenchymatöse Anschwellung, Fettdegeneration u. s. w. entstehen, bis zur Nekrobiose und vollen Gan-

1) Handbuch der Gehirnkrankheiten. 1881. II. S. 113.

grän. — Jedoch bei allmählicher Verminderung des Lumens und bei hierdurch erfolgender dauernder Einwirkung ungenügender oder durch die Production verbrauchter Nahrung entsteht eine Metamorphose plastischen Charakters — die faserige Degeneration.

Nach Martin¹⁾ führt die Obliteration der Arterien beständig den Untergang der edlen Elemente herbei und veranlasst das Bindegewebe zur Lebensthätigkeit mit dem Schlussresultate — der Sklerose des Organes.

Nach Duplaix²⁾ beginnt infolge von Arteriosklerose der Nutritionsarterie die Sklerose sich in der der Ernährung unterliegenden Gegend zu entwickeln, und zwar vor allen Dingen an den entferntesten Stellen, dort, wo die Ernährung am meisten leidet.

Nach Letulle³⁾, Debove³⁾, Blanc³⁾, Huchard⁴⁾, Isnard⁵⁾ bewirkt verminderte Zufuhr von Nährstoffen infolge der Endoarteriitis die Entwicklung des Bindegewebes — Entwicklung sklerotischer Entartungen an Stellen, die entfernt sind von dem grossen erkrankten Gefässe, welches zur Ernährung der betreffenden Gegend dient u. s. w.

Die Entwicklung sklerotischer Entartungen entsteht nach den Autoren durch Verwandlung der Bindegewebszellen in feinste Fasern — nichts giebt es, das nicht gestatten würde vorauszusetzen denselben Process der Verwandlung in Fasern derjenigen Zellen, aus deren Verbindung unter einander die Capillarwand gebildet wird.

VII.

Wenn man die uns zu Gebote stehenden Untersuchungen, obgleich dieselben äusserst ungenügend sind, zur Kenntniss nehmen sollte, so würde man zu folgendem Schlusse gelangen:

1. Man muss glauben, dass die Capillaren von den mittleren bis zu den ganz feinen mit einem Caliber von $1,5\mu$ einem gleichen Processe der faserigen Degeneration unterworfen sind, wie die Arterien überhaupt, und dass man ihr Leiden Endoarteriitis und Periarteriitis nennen kann.

2. Diese Processe erscheinen ebenso wie an den Arterien, in zwei Formen — entweder der schuppenförmigen oder faserförmigen.

1) Lésions viscérales, sclérose dystrophique 1851 u. 1885. Revue de Méd. 1881.

2) Contribution à l'étude de la sclérose. Thèse de Paris 1863.

3) Arteriosclérose générale. Archives de Médecine et Pharmacies militaires 1891.

4) Maladies du coeur et des vaisseaux. Paris 1893. p. 109.

5) De la sclérose généralisée et du rôle de l'arteriosclérose. Arch. générales de médecine. 1886.

3. Bei diesem Prozesse leidet das Lumen der Capillaren und zwar so, dass während die grösseren von ihnen sich im Lumen nicht verengen, die ganz feinen immer verengt und sogar oblitterirt werden.

4. Der Process einer solchen Erkrankung der Capillaren bewirkt eine sowohl qualitative als auch quantitative Störung in der Speisung des Hirngewebes: 1. quantitative — weil aus der allgemeinen Anzahl der das Hirngewebe ernährenden Capillaren die ganz feinen von $4-1,7\mu$ im Diameter fast ganz oblitteriren und keinen Antheil mehr an der Ernährung des Gewebes nehmen können; 2. qualitative — weil dieser Process eine Verdickung der Capillarwand und Zerstörung ihrer histologischen (vielleicht auch chemischen) Structur hervorruft, und diese Umstände müssen die Eigenschaften der durch die Capillarwände in die sie umgebenden Theile filtrirenden Flüssigkeiten verändern.

5. Der Process wird von dem Verluste der Elasticität der Capillaren begleitet, und dieses bewirkt seinerseits die Störung der functionirenden Eigenschaft, ihren Inhalt durchzulassen und vorwärts zu treiben. Wie schon bekannt, sind die unelastischen Röhren im Vergleich zu den elastischen scharf unterschieden sowohl in der Schnelligkeit, als auch in der Menge der von ihnen ausströmenden Flüssigkeit.

XIV.

Ueber die „Entdeckung“ des Schaltkernes von Staderini.

„Sur un noyau de cellules nerveuses intercalé entre les noyaux d'origine du Vague et de l'Hypoglosse.“ Archives italiennes de Biologie. T. XXIII.

Von

Prof. Dr. N. Muchin

(Warschau).

In der oben erwähnten Arbeit berichtet Staderini vorläufig die Ergebnisse seiner Untersuchungen im Gebiete des Bodens des 4. Ventrikels. Um meine Anmerkungen über diese Untersuchungen auszusprechen, müsste ich eigentlich warten, bis die vollkommene Arbeit des Verfassers erscheinen wird, doch veranlasst mich, das früher zu thun, der Umstand, dass Marinego in einem seiner Briefe aus Italien¹⁾ über die Ergebnisse der Staderini'schen Untersuchungen berichtet, indem er ihm die Entdeckung jener Zellenanhäufung zuschreibt, welche Staderini „noyau intercalé“ nennt, und nur zugiebt, dass er von seiner Seite diesen Kern mit derselben Localisation auch gesehen habe, und dass De-Sanctis den Kern für den Nucleus funiculi teretis halte. Auf solche Weise wird der Name von Staderini mit der Entdeckung dieser Ganglienzellengruppe verbunden, welche dieser Beobachter und scheinbar auch Marinego den vorigen Forschern für wenig bekannt halten, da er „sich der Beachtung der Beobachter bis jetzt entzog“, wie Staderini sagt.

Indessen ist diese Anschauung vollkommen irrig.

Mehr als 2 Jahre vor dem Erscheinen der Mittheilung von Staderini (sogar seines ersten italienischen Aufsatzes) habe ich eine Arbeit in der russischen Sprache unter dem Titel: „Zur Lehre vom histologischen Bau der Medulla oblongata“²⁾ publicirt. Das Autoreferat

1) La semaine médicale. 1896. Nr 59.

2) Russisch. Dissertation aus dem Laboratorium von Prof. Kultschizky Charkow 1892.

dieser Arbeit ist im Mai-Hefte des Centralblattes für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1893 abgedruckt.¹⁾ Die erste Hälfte dieser Arbeit ist namentlich jener Zellengruppe, welche Staderini interessirt, gewidmet. Ich nenne diese Gruppe „Nucleus dorsalis“. Ihre Localisation ist nach meiner Beschreibung folgende.

Der Nucleus dorsalis beginnt im Niveau des Ueberganges des Rückenmarkes in die Medulla oblongata in der Form einer kleinen Säule von Ganglienzellen, welche hauptsächlich zwischen den Fasern des „dorsalen Längsbündels“ von Schütz gelagert sind. Diese Säule verbreitet sich allmählich in proximaler Richtung erst langsam, aber in der Ebene des mittleren Drittels des Hypoglossuskernes bildet sie schon eine deutlich abgesonderte Ganglienzellengruppe, welche nach hinten vom Kerne des Nerv. XII, zwischen diesem und dem dorsalen Längsbündel, liegt. Weiter nach oben verlegt sich der Kern allmählich an die äussere Seite des Hypoglossuskernes, zwischen diesen und den Vaguskerne, und in dieser Höhe ist er am schärfsten abgesondert. Noch höher beginnt der Kern des N. XII sich zu verkleinern, und der dorsale Kern nimmt seinen Platz im medialen Theile des centralen Höhlengraues ein. In derselben Höhe wird schon der sogenannte innere oder trianguläre Kern des N. acusticus bedeutend breit und, da die Kerne der NN. IX und X hier schon geendet haben, so liegt der Nucleus dorsalis dicht an dem inneren Acusticuskerne. Etwas früher, am oberen Ende des mittleren Drittels des Hypoglossuskernes, zieht ein deutlich begrenztes Faserbündel vom dorsalen zum inneren Acusticuskerne quer durch die Kerne der NN. IX und X hindurch, so dass noch vor dem Zusammenrücken der beiden Kerne zwischen ihnen eine Verbindung durch die Fasern stattfindet. In der Höhe des Zusammenrückens der beiden Kerne entsteht scheinbar keine eigentliche Vereinigung derselben, sondern nur ein reichlicher Austausch der Fasern zwischen ihnen. Von hier an vermindert sich der dorsale Kern allmählich und bekommt im Querschnitte die Gestalt eines Ovals, dessen Längsaxe medial-lateral liegt, und diese Gestalt behält er bis zur Ebene des Abducenskernes. Hier drückt sich der Nucleus dorsalis zwischen dem Abducenskerne und dem Ependym des 4. Ventrikels zusammen und erscheint im Querschnitte als eine kleine trianguläre Zellengruppe.

Aus dem dorsalen Kerne ziehen folgende Fasergruppen hinaus: 1. das oben erwähnte Bündel, welches den Kern mit dem inneren Acusticuskerne verbindet; 2. die Fasern der Raphe, welche in der

1) „Der Nucleus dorsalis und der sensorische Kern des N. glossopharyngeus.“

Form eines bogenförmigen Bündels den Hypoglossuskern von vorn umringen und in die Raphe einziehen; und 3. die Radiärfasern in die *Formatio reticularis*.

So ist die Localisation des Kernes nach meiner Beobachtung.

Staderini beschreibt seinen „noyau intercalé“ folgendermaassen.

Der Kern beginnt im unteren Theile des 4. Ventrikels in der Form der kleinen rundlichen Ganglienzellen zwischen den Fasern des dorsalen Längsbündels.

Das letztere nennt der Verfasser nicht, doch ist es aus der Beschreibung deutlich, dass die Rede namentlich von diesem Bündel ist. Diese Ganglienzellen vermehren sich höher und bilden einen echten Kern von triangulärer Form, welcher zwischen dem Hypoglossuskern und dem Kerne der NN. IX—X liegt, diese Kerne voneinander trennend; deswegen nennt ihn Staderini „le noyau intercalé“. Noch höher vermindert sich der Hypoglossuskern allmählich und der Schaltkern nimmt seinen Platz ein, indem er sich nach und nach verbreitet, und nach der Beendigung des Kernes XII gehört die ganze innere Hälfte der grauen Substanz des Bodens dem Schaltkerne; von aussen grenzt dieser Kern noch unmittelbar an den Kern der NN. IX—X. Dieser obere Theil des Schaltkernes ist schon lange unter dem Namen des triangulären Kernes des Nerv. acusticus bekannt, „doch Niemand beobachtete bis jetzt, dass er die unmittelbare Fortsetzung des Schaltkernes bildet“. Wenn der trianguläre Kern schon eine bedeutende Entwicklung erreicht, erscheint eine kleine graue Masse an der Aussenseite des Kernes IX—X. Diese graue Masse verbreitet sich höher und nähert sich allmählich zum triangulären Kerne, mit welchem sie sich schliesslich vollständig vereinigt. Etwas früher, wenn diese Masse noch vom triangulären Kerne durch den Kern IX—X getrennt ist, sieht man dünne Nervenfasern, welche vom triangulären Kerne zu dieser äusseren grauen Masse ziehen. Zwischen diesen Fasern erscheinen ausserdem kleine Ganglienzellen, so dass beide Kerne sich durch eine schmale celluläre Brücke verbunden erweisen und eigentlich schon einen gemeinschaftlichen Kern bilden. Höher, nach der Beendigung des Kernes IX—X, vereinigen und verschmelzen sich die beiden grauen Massen und bilden den triangulären Kern, welcher den grössten Theil des Bodens einnimmt.

So ist es klar, dass Staderini dieselbe Ganglienzellengruppe beschreibt, welche früher als Object meiner Untersuchungen diente. Doch besteht unter unseren Beschreibungen auch ein Unterschied. Erstens beginnt der dorsale Kern nach meinen Untersuchungen viel tiefer, als der Kern von Staderini, schon an der oberen Grenze

der Pyramidenkreuzung, und von hier an bis zum mittleren Drittel des Hypoglossuskernes liegt der Kern hinter dem Kerne XII; nur in dieser Höhe verschiebt er sich allmählich an die äussere Seite des letzten Kernes zwischen ihm und dem Vaguskerne. Dem zu Folge verdient der Kern nur an dieser Höhe den Namen des Schaltkernes und ich glaube, dass dieser Name für den Kern in seiner ganzen Ausdehnung nicht glücklich gewählt ist. Dann finde ich, dass zwischen dem dorsalen Kerne und dem inneren Acusticuskerne nur ein enges Zusammenrücken und ein reichlicherer Austausch von Fasern, aber keine eigentliche Vereinigung (wie Staderini will) stattfindet, so dass man immer eine ziemlich deutliche Grenze zwischen beiden bemerken kann.

Endlich besteht noch eine bedeutende Verschiedenheit der Meinungen über die Literatur der Frage zwischen mir und Staderini. Wie gesagt, glaubt Staderini, dass der beschriebene Kern sich aus der Beachtung der früheren Beobachter entzog. Wenn man meine Arbeit auch gänzlich weglässt, so kann man dennoch sagen, dass solche Meinung von Staderini der Gewohnheit entspricht, welche vielen modernen Autoren eigen ist: die alte Literatur zu ignoriren.

Die Gestalt des Kernes und seine Verbindung mit dem inneren Acusticuskerne waren schon im Jahre 1868 von Clarke ziemlich genau beschrieben, doch hielt dieser Forscher die Bildung nicht für einen Kern, sondern für ein Bündel von Fasern und nannte sie „Fasciculus teres“, indem er übrigens erwähnte, dass in ihrem Bestande sich auch Ganglienzellen befinden. Dann sprachen von derselben Bildung Meynert („eminencia teres“), Henle, Schwalbe („nucleus funiculi teretis“), Wernicke, Kahler.

Der Letzte hat sogar einen Theil des Faserbündels, welcher den dorsalen Kern mit dem inneren Acusticuskerne verbindet, richtig gezeichnet, ohne übrigens die Sache zu erklären.

Also sieht man deutlich, dass die graue Masse, von welcher Staderini spricht, von früheren Beobachtern keineswegs ausser Acht gelassen war, sie war von ihnen nur nicht genau beschrieben und nicht in ihrer ganzen Ausdehnung verfolgt.

Was mich selbst anbelangt, so hat mir die Mittheilung von Staderini freilich auch ein Vergnügen gewährt, weil hierdurch meine Untersuchungen mit Hülfe anderer Methoden bestätigt sind.

Warschau, den 28. Dezember 1896.

XV.

Aus der med. Klinik und Poliklinik zu Bonn.

Angeborene multiple Hirnnervenlähmung mit Brustmuskeldefect.

Von

Dr. Adolf Schmidt,

Privatdocent.

(Mit 1 Abbildung)

Von congenitalen Hirnnervenlähmungen werden am häufigsten beobachtet die Lähmungen einzelner oder mehrerer Augenmuskelnerven. Nicht immer sind dabei alle von einem Nerven versorgten Muskeln betroffen, und die Lähmung greift nicht selten auch auf benachbarte Muskelgebiete des Facialis über. Eine sorgfältige Zusammenstellung aller bisher beobachteten Fälle von angeborenen Beweglichkeitsdefecten der Augen- und Gesichtsmuskeln hat neuerdings Carl Kunn¹⁾ gegeben.

Angeborene Lähmung des Facialis ohne gleichzeitige Augenmuskelstörung ist zuerst von Fr. Schultze²⁾ beschrieben worden. Die Lähmung war einseitig, während die anscheinend häufigere Combination mit Abducenslähmung bisher nur doppelseitig gesehen wurde.³⁾

Ueber angeborene Kau- und Zungenmuskeldefecte sind in der Literatur keine verwerthbaren Angaben zu finden.

In dem von mir beobachteten Falle fanden sich neben doppelseitiger Abducens-Facialislähmung Störungen im Gebiete des Hypoglossus, welche linksseitig stärker entwickelt waren als rechts. Es fehlte ferner links der Pectoralis major (bis auf die claviculare Portion) und der Pectoralis minor vollständig.

Krankengeschichte: G. K., 6 Jahre alt, aus Bonn. Die Mutter des Patienten ist vor einigen Jahren an Darmverschlingung gestorben.

1) Beiträge zur Augenheilkunde. 1895. Heft XIX.

2) Neurolog. Centralblatt. 1892.

3) Vgl. Möbius, „Ueber infantilen Kernschwund.“ Münchn. med. Abhandlungen. 1892. Heft 22.

Der völlig gesunde Vater (der niemals inficirt war und nicht Potator ist) macht über den Ursprung der Lähmung die folgenden ganz bestimmten Angaben:

Die Geburt des Knaben, dessen ältere Geschwister ganz gesund sind, verlief normal, ohne Kunsthilfe. Es wurde sogleich nach der Geburt vom Arzte constatirt, dass das Kind nicht wie andere Kinder aussehe. Man bemerkte, dass die Augen schief standen und nicht völlig geschlossen werden konnten, dass das Kind den Mund nicht spitzen und die Saugflasche nur dann gebrauchen konnte, wenn sie ihm tief in den Mund gesteckt wurde. Niemals hat es beim Lachen oder Weinen das Gesicht verzogen. Wegen des blöden Gesichtsausdruckes hielt man es Anfangs für geistig zurückgeblieben, überzeugte sich aber später, dass es aufgeweckt war und an Allem Antheil nahm. Die Sprache ist mangelhaft, für Fremde oft nicht verständlich. Es hört und sieht gut, verschluckt sich beim Essen und Trinken nicht.

Vom 8. Lebensmonate an litt es stark an Rhachitis. Es wurde deshalb mehrere Jahre hindurch in der medicinischen Poliklinik behandelt. In den Journalen derselben findet sich in Bezug hierauf notirt: Tête carré, Rosenkranz, Verdickung der Epiphysen. Es wurde ferner festgestellt: Doppelseitige Lähmung der Abducentes und Faciales, Atrophie der Musculi pectorales links. Als Ursache dieser letzteren Störungen wurde chronischer Hydrocephalus vermuthet.

Status praesens. Das wohlgeformte Gesicht des Knaben zeigt infolge der Unbeweglichkeit sämmtlicher mimischen Muskeln einen blöden Ausdruck, der noch verstärkt wird durch die pathologische Convergenz beider Augenaxen. Auch bei zusammengepressten Zähnen sind die Lippen nicht geschlossen, und der besonders beim Essen aus den Mundwinkeln abfließende Speichel wird von Zeit zu Zeit durch eine energische Aspiration aufgesaugt.

Beide Augen können in keiner Richtung nach aussen bewegt werden. Die Convergenz geschieht prompt, am ausgiebigsten nach innen und unten. Wird ein Auge geschlossen gehalten, so folgt das andere dem in die nasale Hälfte des Gesichtsfeldes geführten Gegenstande. Nach oben und unten können die Augen gut bewegt werden. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall und Convergenz energisch, die Accommodation und Sehschärfe sind schwer zu prüfen, aber jedenfalls nicht erheblich gestört (Dr. Peters).

Die Augenlider können gehoben werden. Beim Versuch, die Augen zu schliessen (der nur bis zu einer Annäherung beider Ränder auf etwa $\frac{1}{2}$ Cm. gelingt), werden die Augaxen nach oben gerichtet. Die Conjunctiven sind etwas geröthet. Beim Windzug und beim Riechen scharfer Substanzen thränen die Augen stark, ebenso beim Weinen.

Kein Facialis-muskel kann bewegt werden, auch nicht die die Unterlippe bewegenden Muskeln und das Platysma myoides. Selbst in der



höchsten psychischen Erregung (Angst) ändert sich der Gesichtsausdruck nicht im Geringsten. Dabei ist das Antlitz keineswegs atrophisch: Kinn, Lippen, Wangen sind wohlgeformt, nur die Gegend beider Schläfen ist eingesunken. Auffallend ist eine etwa 1 Cm. breite, plötzlich einsetzende Verdünnung an der Stelle der Lippencommissur beiderseits.

Die Sensibilität des Gesichtes und der Schleimhäute der Augen, Nasen und Mundhöhle ist vollkommen intact. Die Kaumuskeln functioniren gut und treten beiderseits bei der Thätigkeit stark hervor. Der Unterkiefer kann gerade nach vorn gestreckt werden. Der Geschmack auf den vorderen Theilen der Zunge ist ebenso fein wie am Zungengrunde (bitter, süß, salzig, sauer werden gut unterschieden). Geruch und Gehör sind normal. Die Zähne sind wohlgebildet. Speichel wird beim Essen reichlich abgesondert.

Beim weiten Öffnen des Mundes wird manchmal das rechte Unterkiefergelenk subluxirt. Die Zunge liegt am Mundboden, ist stark gerunzelt, auf der rechten Hälfte voluminöser als auf der linken, welche sich auch schlaffer anfühlt. Man bemerkt häufig ein langsames, aber starkes Wogen der Zungenoberfläche, rechts mehr als links. Die Zungenspitze kann nicht bis an die obere Zahnreihe gehoben werden. Beim Versuch, die Zunge herauszustrecken, wird die rechte Seite der Zunge um die linke, unbeweglich bleibende, etwas hervorgeschoben; die Spitze weicht dabei nach links ab, gelangt aber nur wenig vor die Zahnreihe. Beim Essen schiebt die Zunge die Bissen stets in die rechte Backentasche, aus der sie durch Fingerdruck von aussen an den Zungengrund befördert werden.

Das Gaumensegel wird beiderseits gut gehoben und bewirkt einen völligen Abschluss gegen die Nase beim Trinken und Sprechen. Beim Würgereflex, der leicht auszulösen ist, zieht sich die Pharynxwand stark zusammen. Die Vocale werden gut gesprochen.

Im Uebrigen ist die Sprache undeutlich, aber verständlich. Die Halsmuskeln treten auffällig hervor und sind gut entwickelt. Niemals beobachtet man Faltenbildung am Halse, welche der Zusammenziehung des Platysma entsprechen würde.

Bei Betrachtung der Brust fällt sofort eine Abflachung der linken Seite in die Augen. Die linke Mamilla und der Warzenhof sind nur durch einen punktförmigen Fleck angedeutet. Auch die Behaarung der linken Brustseite ist geringer als rechts. Durch Bewegungsprüfung lässt sich leicht feststellen, dass links vom Pectoralis major nur die claviculare Portion vorhanden ist. Auch der Pectoralis minor fehlt. Am Knorpel der 3. Rippe links setzt sich eine Hautfalte an, welche sich nach Art einer Schwimmhaut entsprechend der vorderen Wand der Achselhöhle bis zur Mitte des Oberarmes (innere Seite) herab erstreckt. Diese Hautduplicatur enthält einen sehnigen Strang, der sich beim Erheben des Armes bis zur Verticalen stark anspannt, ohne indess die Bewegung zu behindern. Auch sonst ist der Functionsausfall durch den Pectoralismangel sehr gering.

Die übrige Körpermusculatur ist durchaus normal und kräftig entwickelt und functionirt gut. Sehnen- und Hautreflexe normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Patient soll erst mit 3 Jahren gut gelaufen haben, geht und springt jetzt sehr gut. Bis zu jener Zeit litt er stark an Rrachitis, als deren Residuen noch jetzt ein grosser quadratischer Kopf

(Umfang 52 Cm.) und ein auffallend starker Winkel zwischen Manubrium und Corpus sterni auffallen.

Die inneren Organe sind gesund.

Die Intelligenz des Kindes ist für sein Alter sehr gut. Die Prüfung der verschiedenen Bewegungen, Sinnesorgane u. s. w. gelingt ohne Schwierigkeiten. Es versteht alle Fragen und beantwortet sie schnell durch Worte oder Zeichen.

Der elektrischen Untersuchung setzt es einen grossen Widerstand entgegen. Eine mehrmalige Prüfung lässt indess Folgendes mit Sicherheit feststellen:

Sämmtliche Facialismuskeln, das Platysma myoides beiderseits, ferner die fehlenden Theile der Pectoralismuskeln links reagiren weder auf die stärksten faradischen, noch galvanischen Ströme. Ebenso wenig gelingt die Reizung vom Nerven aus. Die Kaumuskeln, Halsmuskeln und alle anderen Körpermuskeln verhalten sich durchaus normal.

Eine elektrische Prüfung der Zungenmuskulatur war unmöglich.

Aus dem ausführlich mitgetheilten Befunde seien einige Punkte besonders hervorgehoben:

Die Abducenslähmung ist eine vollständige beiderseits. Dabei functioniren die Recti interni gut, und zwar nicht nur bei Convergenz, sondern auch bei associirten Seitwärtsbewegungen. Das war nicht in allen bisher beschriebenen 6 Fällen von Abducens-Facialislähmung¹⁾ ebenso: bei Möbius' und Scharpringer's Patienten standen die Augaxen geradeaus, jede Seitwärtswendung war unmöglich, doch gehorchten die Interni bei der accommodativen Convergenz. Diese Verschiedenheit ist für die Auffassung der Lähmung, wie weiter unten besprochen werden wird, von Bedeutung.

Die Facialislähmung zeigt bei unserem Kranken eine Vollständigkeit, die bei den bisher beobachteten analogen Fällen vermisst wurde. Schultze (l. c.), Scharpringer²⁾, Chisolm³⁾, Möbius⁴⁾, Bernhardt⁵⁾, Procopovici (l. c.) constatirten bei ihren Patienten, dass ein Rest Beweglichkeit im Orbicularis oris (Schultze) oder in den Muskeln, welche die Unterlippe bewegen, erhalten geblieben war. Starke elektrische Ströme brachten Contraktionen in ihnen hervor. Bernhardt meint, dass die Kerne dieser Muskeln ebenso wie die des Platysma nicht mehr zum Facialis, sondern zum Hypoglossus gehören, der in allen genannten Fällen unversehrt war, und führt als

1) Eine Zusammenstellung findet sich in der soeben erschienenen Arbeit von Procopovici. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXIV. Heft 1.

2) Medic. Mon.-Schr. 1889. I. 12.

3) Vgl. Archiv für Augenheilkunde. 1887. Bd. XVII.

4) Münch. med. Wochenschrift. 1888. Nr. 6.

5) Neurolog. Centralblatt. 1894. 1.

Gewährsmann Gowers an. Umgekehrt fand Remak¹⁾ bei einem angeborenen Defect des Platysma myoides gleichzeitig einige Unterlippenmuskeln (Quadrat. und Triangularis menti) fehlend und ist der Ansicht, dass das Platysma, das auch bei vielen Facialislähmungen betheiligt sei, vom Facialis versorgt werde und gleichsam als „der Vater der Gesichtsmusculatur“ zu bezeichnen sei.

Offenbar haben wir im Platysma einen Grenzbezirk beider Innervationsgebiete. Es ist durchaus nicht unwahrscheinlich, dass die Nervenvertheilung hier individuell verschieden ist, dass bei einem Individuum mehr der Facialis, bei einem anderen mehr der Hypoglossus daran betheiligt ist. In unserem Falle, in welchem beide Nerven betroffen sind, ist auch das Grenzgebiet beider, das Platysma, gelähmt.

Besonders betont zu werden verdient noch, dass die Bewegung des Gaumensegels und der Uvula in keiner Weise gestört ist.

Die Hypoglossuslähmung ist linksseitig ziemlich vollständig entwickelt, während die rechte Seite entweder gar nicht oder doch nur wenig daran betheiligt ist. Für ein Mitbetroffensein der rechten Seite lässt sich anführen, dass die Zungenspitze beim Hervorstrecken nur wenig über die untere Zahnreihe hervorgeschoben und nicht bis an die obere Zahnreihe gehoben werden kann. Andererseits sind sicher auch links noch einige Muskelzüge vorhanden, da das gelegentlich beobachtete Wogen der Zungenoberfläche auch auf die linke Hälfte übergreift. Die Mundbodenmusculatur ist beiderseits frei; der tastende Finger fühlt deutliche Contraction beim Oeffnen des Mundes.

Angeborene Hypoglossuslähmung scheint ein sehr seltener Befund zu sein. Hirt's in seinem Lehrbuche (S. 489) abgebildete Beobachtung kann nach Möbius' Bemerkung hierher nicht gerechnet werden. Ein Analogon zu unserem Falle bietet nur noch die Patientin Scharpringer's, ein 8 jähriges Mädchen, die gleichfalls von der Geburt an eine doppelseitige Abducens-Facialislähmung hatte. Es heisst dort²⁾: „Die Zunge wich auch ein wenig nach links ab und schien weniger beweglich als bei gesunden Kindern zu sein“.

Der Defect der linken Brustmuskeln bietet nichts Besonderes. Atrophie der Brustwarze und Hautfaltenbildung ist dabei häufig beobachtet worden. In einem Falle Berger's³⁾ bestand neben dem Brustmuskelf defect eine angeborene Störung der Articulation und Deglutition, die Berger auch anderweitig isolirt beobachtet hat und als „congenitale Bulbärparalyse“ bezeichnet.

1) Neurolog. Centralblatt. 1894. S. 248.

2) Citirt nach Möbius. l. c. S. 11.

3) Virchow's Archiv. 1875. Bd. LXXII. S. 438 (Fall 3).

Dass die Lähmungserscheinungen unserem Patienten angeboren sind und sich während der 6 Lebensjahre nicht nachweisbar verschlimmert haben, erscheint zweifellos. Ganz bestimmt wird vom Vater angegeben, dass das Kind schon unmittelbar nach der spontan erfolgten Geburt die Augen nicht schliessen konnte, dass der Blick starr war, dass es die Flasche nur dann benutzen konnte, wenn sie ihm tief in den Mund gesteckt wurde. Niemals hat es das Gesicht verzogen. Also Augen-, Gesichts- und Zungenmuskulatur waren schon damals ergriffen. Der Brustmuskeldefect ist durch die Hautfaltenbildung und die mangelhafte Ausbildung der Brustwarze gleichfalls als congenitaler gekennzeichnet. Objectiv constatirt wurde er, als das Kind mit 8 Monaten zuerst in die Behandlung der med. Poliklinik kam. Verdächtig könnte nur das schon mehrfach hervorgehobene Wogen der Zungenoberfläche erscheinen. Doch muss betont werden, dass dieses Wogen völlig verschieden war von den bei Bulbärparalyse und ähnlichen Zuständen beobachteten fibrillären Zuckungen, dass es willkürlich unterdrückt werden konnte, und dass — wie der Vater aussagt — die Beweglichkeit der Zunge sich seit der Geburt in keiner Weise geändert hat.

Wie man die hier vorliegende Form der Lähmung ätiologisch aufzufassen, und wohin man ihren primären Sitz zu localisiren habe, diese Frage ist von den meisten Autoren eingehend erörtert worden. Bekanntlich hat Möbius versucht, als „infantilen Kernschwund“ ein eigenes Krankheitsbild abzugrenzen, welches sich durch Entwicklung, Verlauf und Symptome als selbständiges charakterisire. „In allen Fällen besteht Ophthalmoplegia exterior, bald totalis, bald partialis (Oculomotoriuslähmung, Ptosis, Abducenslähmung, einseitige Formen). Sowohl zur totalen als zur partiellen Ophthalmoplegie kann Facialislähmung hinzutreten. Anderweitige Krankheitszeichen bestehen in der Regel nicht, und die Betroffenen sind im Uebrigen gesund. Die Krankheit ist entweder angeboren, oder sie entwickelt sich während der Jugend langsam, ohne alle Begleiterscheinungen. Ist die Lähmung ausgebildet, so bleibt sie unverändert, solange der Betroffene lebt.“ Den Sitz der Krankheit verlegt Möbius in die Kerne der ergriffenen Muskelgruppen, die er sich durch ein unbekanntes Gift — möglicher Weise durch Alkoholismus der Erzeuger — atrophirt denkt.

Gegen diese Möbius'schen Ansichten sind auf Grund anatomischer Befunde und weiterer Beobachtungen, namentlich von congenitalen Augenmuskeldefecten, ernsthafte Bedenken erhoben worden.

Möbius selbst bespricht diese Bedenken in einem „Nachtrag zu dem Aufsätze über infantilen Kernschwund,“¹⁾ auf den hier verwiesen sein möge. Am bedeutsamsten erscheinen ihm die Einwände Carl Kunn's²⁾, der die angeborenen Defecte streng von den erworbenen Lähmungen geschieden wissen will. Als Gründe führt Kunn an, dass bei den erworbenen Augenmuskellähmungen niemals Störungen der associirten Bewegungen ohne gleichzeitige Beeinträchtigung der Convergenz vorkommt, während dieses Verhalten bei angeborenen Defecten manchmal beobachtet wird. Secundärcontractur ist regelmässig bei erworbenen Lähmungen, fehlt dagegen gelegentlich bei angeborenen Defecten, die weiterhin nicht selten ererbt und mit anderweitigen Bildungshemmungen verbunden sind.

Als gleichwerthig mit den angeborenen Augenmuskeldefecten betrachtet er die von der Geburt bestehenden — isolirten — Gesichtsmuskeldefecte, die er in dankenswerther Weise referirt und um eine eigene Beobachtung vermehrt. Hier führt er als weitere Momente für seine Ansicht an, dass neben dem Fehlen sämtlicher mimischer Gesichtsmuskeln auch völliges Fehlen oder mangelhafte Entwicklung einzelner Muskeln vorkommt, dass die Defecte sich keineswegs immer an das Ausbreitungsgebiet des zugehörigen Nerven halten, dass auch die Knochen defect sein können, dass diesen „Lähmungen“ eine Reihe von Symptomen fehlt, die bei erworbenen Facialislähmungen ganz gewöhnlich sind (fibrilläre Zuckungen, Contracturen, gesteigerte Reflexerregbarkeit). Manchmal bleiben einzelne Muskeln in der Mitte einer gelähmten Gruppe frei (Fall von Delprat³⁾), der functionelle Defect kann auffallend gross sein im Vergleich zum Grade der elektrischen Erregbarkeit (Fall von Kunn), ist aber immer völlig stationär.

Bedenkt man, dass die angeborenen Gesichtsmuskeldefecte sehr häufig combinirt sind mit congenitalen Augenmuskelstörungen — hierhin gehört vor Allem der von Möbius aufgestellte Typus der Abducens-Facialislähmung, dann aber auch das von Remak⁴⁾ beschriebene (einseitige) Fehlen des Platysma bei gleichzeitiger doppelseitiger Ptosis —, beachtet man ferner, dass in der Mehrzahl der hierher gehörigen Beobachtungen anderweitige Bildungsfehler an Händen und Füssen bestanden (Fälle von Graefe⁵⁾), Möbius,

1) Neurologische Beiträge. Leipzig 1891. S. 168.

2) Beiträge zur Augenheilkunde. 1895. Bd. XIX.

3) Weekbl. van het Neederlandsch. Tijdschr. f. Geneesk. 1890. No. 22 (citirt nach Möbius)

4) Neurolog. Centralblatt. 1894.

5) Handb. der Augenheilk. Bd. VI. S. 60.

Scharpringer, Berger, Bloch¹⁾, so wird man Kunn beistimmen, dass diese angeborenen (aplastischen) Defecte strenge getrennt werden müssen von den später erworbenen (atrophischen) Lähmungen. Gerade unser Fall ist in dieser Beziehung lehrreich, da mit der completen Abducens-Facialislähmung Defecte der Zungenmuskeln und einseitiger Mangel der Brustmuskeln sich verbinden. Man wird selbstverständlich Beides als gleichwerthig auffassen müssen. Den angeborenen Mangel des Pectoralis oder eines anderen Körpermuskels wird aber Niemand confundiren mit den während des Lebens erworbenen atrophischen Zuständen derselben.

Für die Verschiedenheit der Defectbildung (Aplasie) von der erworbenen Lähmung (Atrophie) führt Kunn als wichtigsten Beweis weiterhin die erhobenen anatomischen Befunde ins Feld. Diese erstrecken sich vornehmlich auf eine Anzahl Augenoperationen und haben ergeben, dass die den Defecten entsprechenden Muskeln durchaus nicht immer fehlten. In diesen Fällen musste also der Defect im Neuron gelegen sein, und Siemerling²⁾ hat thatsächlich in einem Falle angeborener Ptosis eine unvollständige Atrophie des Kernes nachweisen können. Auf der anderen Seite ist es zweifellos, dass in vielen Fällen die Muskeln selbst geschwunden sind, und dass der Muskelschwund — ich erinnere nur an den Pectoralismangel — das Wesentliche ist. Heuck³⁾ fand bei der Section eines mit congenitaler Beschränkung der Augenbeweglichkeit behafteten Knaben „die sämtlichen in der Orbita befindlichen Nerven“ normal, die Muskeln dagegen abnorm dünn, zu kurz und selbst ganz fehlend.

Diese Befunde beweisen Kunn, dass es sich bei dem angeborenen Muskelschwund um eine Entwicklungshemmung entweder der Muskeln selbst oder des peripheren Neurons oder Beider zusammen handelt. Beide, Muskel und Nerv, entwickeln sich, wie E. v. Leonowa's⁴⁾ interessante Befunde ergeben haben, unabhängig von einander, und so kann auch die Entwicklungshemmung den einen Theil treffen, während der andere intact bleibt.

Diese Erklärung Kunn's ist eine ausserordentlich ansprechende und dürfte auch für unsere Beobachtung als die beste zu acceptiren sein. Wir haben bei unserem Patienten einen zweifellosen Muskelfect in den Pectorales und gleichzeitig an den Hirnnerven Befunde, welche besser als Defecte der nervösen Theile (Kernschwund)

1) Inaugural-Dissertation. Berlin 1891.

2) Archiv für Psychiatrie. 1892. Bd. XXIII. S. 764.

3) Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. 1879. Bd. XVII. S. 253.

4) Neurolog. Centralblatt. 1894.

zu deuten sind. In letzterer Hinsicht ist besonders bemerkenswerth, dass das Gesicht des Patienten eigentlich wohl gebildet, durchaus nicht atrophisch, erscheint. Leider wurde die Excision eines Stückchens zur mikroskopischen Untersuchung nicht gestattet. Da aber, wie mir von Herrn Prof. Schiefferdecker mitgetheilt wurde, die Bildung eines so wohl geformten Antlitzes, wie es unser Knabe bot, ohne jede Muskelanlage entwicklungsgeschichtlich kaum angenommen werden kann, muss dem Gedanken Raum gegeben werden, dass hier wenigstens Rudimente der Muskeln noch vorhanden sind. Nur in der Umgebung der Jochbeine scheinen die Muskeln völlig zu fehlen. Das Eingesunkensein dieser Theile contrastirt auffällig mit der Völle der Wangen und Lippen. Sieht man die früheren Krankengeschichten auf diesen Punkt hin durch, so fällt es auf, dass der Grad der Atrophie ein sehr verschiedener ist und durchaus nicht immer parallel geht der Functionsbehinderung. So tritt bei Recken's¹⁾ Fall 2 und bei Kunn's Patienten die Atrophie in den Vordergrund, während die Willkür-, resp. elektrische Erregbarkeit erhalten geblieben ist. Bernhardt sah Atrophie der Wange und Jochbeingegend bei gutem Volumen der elektrisch unerregbaren Oberlippe, und in unserem Falle, wo kein Muskel mehr anspricht, ist der Muskelschwund nur in der Jochbeingegend angedeutet.

Welche anatomische Grundlage diesen verschiedenen Zuständen entspricht, lässt sich vorläufig noch nicht sagen. Für die Abgrenzung des Krankheitsbildes von den erworbenen Lähmungen scheint indess auch dieser Punkt beachtenswerth. —

Noch auf Eines möchte ich kurz eingehen, nämlich auf die Thränensecretion. Dieselbe verhielt sich bei unserem Patienten in jeder Hinsicht normal, d. h. die Befeuchtung der Conjunctiva war eine durchaus gute, und bei Reizung der Nasenschleimhaut, sowie beim Weinen, das wiederholt in meiner Gegenwart stattfand, kam ein reichlicher Thränenerguss zu Stande. Dieser Befund ist nicht gerade geeignet, die Ansicht Goldzieher's²⁾, dass der Facialis der Innervator der Thränendrüse sei, zu stützen. Goldzieher begründet seine Meinung, abgesehen von den Resultaten physiologischer Versuche, die leider völlig widersprechend lauten³⁾, mit der von ihm und von Jendrassik⁴⁾ wiederholt gemachten Beobachtung, dass bei Facialislähmungen das Auge der erkrankten Seite beim Weinen trocken blieb.

1) Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. 1891. Bd. XXIX.

2) Archiv für Augenheilkunde. 1894. 28.

3) Siehe darüber Procopovici, l. c.

4) Orvosi helitap. 1893. p. 31 f.

Bei unserem Knaben ist der Ausfall der Facialifunction ein so vollständiger, wie selten bei erworbener Lähmung. Man dürfte wohl erwarten, dass auch der Secretionsnerv der Thränendrüse, wenn er wirklich vom Facialiskern entspringt, hier mitbetheiligt wäre. Im ähnlichen Sinne spricht sich Procopovici aus.

Auch der Trigeminus führt offenbar nicht die Ursprungsfasern des Thränennerven. In eclatanter Weise wird das illustriert durch eine klinische Beobachtung von completer isolirter Trigeminuslähmung, die ich vor Kurzem beschrieben habe.¹⁾ Herr Prof. Goldzieher machte mich nach der Veröffentlichung darauf aufmerksam, dass dieser Fall zu Gunsten seiner Ansicht verwerthet werden könne, wenn — was in der Krankengeschichte nicht genügend ausführlich mitgetheilt war — ein wirklicher Thränenenerguss bei dem Patienten durch Gemüthsweinen oder reflectorisch infolge Reizung der Nasenschleimhaut möglich sei. Ich habe den Kranken daraufhin noch öfter untersucht und festgestellt, dass durch Essigsäure und Ol. Sinapis vom rechten Nasenloche aus (die linke Nasenhälfte war völlig unempfindlich) beiderseits Thränenenerguss ausgelöst werden konnte. Ein Gemüthsweinen liess sich nicht erzielen, doch gab Patient bestimmt an, noch vor Kurzem beim Tode eines Freundes mit beiden Augen geweint zu haben.

Es muss also noch ein anderer Nerv die Fasern des Secretionsnerven der Thränendrüse aus dem Gehirne leiten. In ihrem peripheren Verlaufe nehmen beide, Facialis sowohl wie Trigeminus, streckenweise diese Fasern auf, ersterer nach den Beobachtungen Goldzieher's und Jendrassik's während der Passage durch die Schädelknochen, letzterer, wie sicher festgestellt ist, im 1. und 2. Aste nach dem Eintritt in die Orbita.

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VI.

XVI.

Aus dem Laboratorium des Prof. Obersteiner in Wien.

Zur Lehre vom Rückenmarksabscess.¹⁾

Vom

Docenten Dr. Hermann Schlesinger,

Assistenten an der III. medic. Klinik zu Wien.

(Hierzu Tafel VIII.)

Unsere Kenntnisse in Bezug auf die eitrige Einschmelzung des Rückenmarkes bei Entzündungsprocessen sind noch recht spärliche, die Zahl der beobachteten und anatomisch genau untersuchten Fälle ist eine auffallend geringe.

In einer vor mehreren Jahren gemachten Mittheilung konnte ich acht Beobachtungen von Rückenmarksabscess ermitteln und ihre klinischen und anatomischen Erscheinungen vergleichend zusammenstellen. Seither ist eine neue Beobachtung von Homén hinzugekommen. Die neue, von der ich mir Präparate zu demonstrieren erlaube, bietet Einiges von den bisherigen Abweichendes dar. Ich konnte leider die Kranke nicht klinisch beobachten, nur spärliche Daten über den Krankheitsverlauf ermitteln; das anatomische Präparat verdanke ich der grossen Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Schlagenhauser, dem ich hierfür an dieser Stelle meinen besten Dank abstatte.

Die klinischen Daten, insoweit ich sie nachträglich ermitteln konnte, lauten:

Theresia G., 25 Jahre alt, Dienstmagd, wurde wegen einer plötzlich aufgetretenen Lähmung beider unterer Extremitäten auf eine medicinische Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses aufgenommen. Es bestand complete motorische und sensible Lähmung der unteren Körperhälfte mit heftigen Schmerzen in den Beinen und Gürtelgefühl. Steifigkeit und sehr grosse Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Blasenlähmung.

Wegen rasch auftretendem, sehr umfangreichem Decubitus am Kreuzbein wurde Patientin auf das Wasserbett überbracht; daselbst fortwährende, sehr heftige Rückenschmerzen. Sensorium dauernd frei. Exitus am 28. November 1895, circa 9 Wochen nach Beginn der acuten Erscheinungen.

1) Nach einer Demonstration im „Psychiatrischen Verein in Wien“ am 15. December 1896.

Die Nekroskopie (Dr. Schlagenhauser) ergab: Abscessus medullae spinalis post. decubitus, Caries vertebrarum, Meningitis suppurativa cerebrospinalis und lobulärpneumonische Herde.

Beim Einschneiden ins Lendenmark war ersichtlich, dass im Rückenmark eine umfangreiche Abscesshöhle vorhanden sei; es wurde deshalb das Rückenmark mit der Dura mater in Formollösung überbracht und dann in Müller'scher Flüssigkeit nachgehärtet.

Die Färbung erfolgte nach den gebräuchlichen Methoden, für einzelne Stellen wurde auch die Weigert'sche Fibrinfärbung, sowie die Färbung nach Rosin mit dem Triacidgemisch und die Tinction nach van Gieson versucht. Zum Studium der Degenerationen benutzte ich Präparate, die nach Marchi gefärbt waren und leider die Fehler aufwiesen, die man so oft bei Anwendung dieser Methode nach Vorhärtung in etwas stärkerer Formalinlösung findet.

Durch den eigentlichen Abscess wurden Serienschnitte angelegt.

Die Durchmusterung der tiefst gelegenen Schnitte, welche nur die Cauda equina treffen, zeigt:

Die Nervenwurzeln sind mit einander durch ein zellreiches Infiltrat vollkommen verbacken, zum Theil auch hochgradig verändert; in einigen Wurzeln sind nur einzelne Packete von Fasern intact, die anderen Theile des Querschnittes sehen an Carminpräparaten gleichförmig roth aus; nirgends ist das charakteristische Bild des Sonnenscheibchens sichtbar. In manchen, sonst anscheinend intacten Wurzeln die Blutgefässe wesentlich erweitert, mit kleinen Blutungen in die Wurzel und in die nächstgelegene Umgebung derselben. Die Dura mater stellenweise zellig infiltrirt, mehrfach Blutungen in dieselbe. Ein Intervertebralganglion ist auf mehreren Schnitten getroffen; es ist ganglienzellenreich und nicht kleinzellig infiltrirt, die Ganglienzellen von normalem Aussehen.

Etwas höher (noch unter dem Beginne des Conus terminalis): Es erscheint hier die Entzündung noch viel stärker ausgesprochen. Einzelne Nervenbündel sind in Bezug auf Nervenfasern selbst unverändert, jedoch besteht eine mächtige, kleinzellige, interfasciculäre Infiltration mit reichlichen, kleinen Hämorrhagien. An anderen Stellen sind wieder Blutaustritte in das Exsudat zwischen den Nervenbündeln vorhanden. In manchen der letzteren sind zahlreiche Nervenfasern degenerirt, an ihre Stelle ist ein kleinzelliges Infiltrat getreten. Die Degeneration der Wurzelbündel ist an manchen Punkten weit vorgeschritten, einzelne Packete enthalten keine einzige normale Faser. Die Blutgefässe verändert, in den Wandungen gleichmässig verdickt, nur wenig infiltrirt, in ihrem Lumen nicht beeinträchtigt.

Schnitte durch verschiedene Höhen des Conus terminalis: Derselbe ist vollkommen in einem Abscesse aufgegangen (vgl. Taf. VIII, Fig. 4), in welchem kaum mehr vereinzelte Nervenfasern zu erkennen sind; in der nächsten Umgebung des Conus enorm zellreiches Exsudat. Im Centrum des Abscesses beginnender Zerfall. Sonst die Verhältnisse wie an den früher beschriebenen Schnitten, nur sind die Hämorrhagien, und zwar sowohl in das Exsudat, wie auch die in die Wurzeln erfolgten, reichlicher und umfangreicher.

Schnitte durch das obere Sacralmark: Die Contouren des Rückenmarkes sind schon deutlich sichtbar. Ueberall eine, wenn auch nur dünne

Grenzschicht von weisser Substanz um den Abscess, die letztere gänzlich von Blutungen und erweiterten Gefässen durchsetzt. Die Wandung der Gefässe stark kleinzellig infiltrirt. Das Centrum des Rückenmarkes ist durch eine kleinzellige, gleichmässige Infiltration eingenommen, jede Spur einer Structur ist verloren gegangen. In der Umgebung des Rückenmarkes an den Arterien durchweg alle drei Schichten, besonders aber die Media, verdickt und gewuchert, in vereinzelter grossen Gefässen ist Thrombosierung eingetreten. Auch die Venenwandungen sind viel stärker als in der Norm. An Weigert-Präparaten sind manche Wurzeln normal gefärbt, andere dagegen enthalten nur wenige Fasern und haben veränderte interfasciculäre Gefässe.

Unterstes Lumbalmark: Aehnliches Bild. Am Rande des Rückenmarkes tauchen vereinzelte compactere Faserzüge auf. Am Rande des zerfallenden Infiltrates sieht man an einer Stelle äusserst dicht gereihete, weite, dünnwandige Gefässe, welche so dicht bei einander stehen, dass daraus ein zunderartiges Aussehen des Gewebes resultirt (Taf. VIII, Fig. 5).

Etwas höher: Neben einer gleichmässigen, kleinzelligen Infiltration, welche die Mitte des Rückenmarkes einnimmt und ein völlig gleichartiges Aussehen darbietet, werden in den Randpartien stets mehr Nervenfasern sichtbar; zwischen denselben aber sehr zahlreiche Gefässe und Blutungen. Der Abscess ist anscheinend durch faseriges Gewebe (Glia), das in ziemlich dichter Schicht liegt, wenigstens streckenweise abgegrenzt (beginnende Abkapselung). Diese Fasern tingiren sich gut mit Carmin und sind kernarm. Peripher von denselben wieder an manchen Punkten massenhafte Anhäufungen von Rundzellen (mikroskopisch kleine Abscesse). Die centralen Abschnitte des Rückenmarkes ausgefallen, so dass ein Hohlraum entsteht, der Aehnlichkeit mit einer Syringomyelie darbietet (Taf. VIII, Fig. 7).

Mitte des Lumbalmarkes: Die Mitte der Abscesshöhle leer, der Rand, wie tiefer, durch Faserzüge gebildet. Am Rande des Rückenmarkes theils längsgetroffene, enorm (aneurysmatisch?) erweiterte Gefässe. Am Rande Nervenfasern erhalten. An Carminpräparaten im Bereiche der Nervenfasern zahlreiche leere Maschen und Lücken an Stelle ausgefallener nervöser Elemente. Die Fasern sind vielfach auseinandergedrängt infolge reichlicher Rundzellenanhäufung, die Gefässwände stark infiltrirt, die Nervenfasern zum Theil schlecht färbbar; einzelne stark gequollene Axencylinder. In den Randpartien allenthalben ganz feine Fasernetze sichtbar, dieselben färben sich mit der Weigert'schen Fibrinfärbung nicht. Die Gefässe ausserhalb des Rückenmarkes sind schwer verändert, die Wandungen in allen drei Schichten verdickt; viele von ihnen sind thrombosirt, während man im Rückenmarke selbst keine Thromben sieht.

Etwas höher: Die Gefässe noch immer sehr weit, die Räume um die Adventitia der Arterien dicht mit Rundzellen erfüllt. Die Abscesshöhle unregelmässig gestaltet, im Centrum eine Lücke inmitten eines ganz dichten, gleichmässigen Infiltrates. Peripher vom Rundzelleninfiltrate liegt ein dichtfaseriges, mässig kernreiches Gewebe, welches bei Weigert'scher Fibrinfärbung zum grössten Theile ungefärbt bleibt und sich scharf nach aussen abgrenzt. In dieser bindegewebigen (?) Schicht und in den an sie angrenzenden Abschnitten des Infiltrates befindet sich eine auf Carminpräparaten besonders dunkel gefärbte, sehr kernreiche Schicht, welche

ungemein reichliche, zumeist quergetroffene, grosse Gefässe (riesige Capillaren) enthält, so dass streckenweise diese Schicht ein gitterartiges Aussehen erhält. Nach aussen von der faserigen Grenzschrift befindet sich eine ähnliche blutgefässreiche Schicht. Reichliche kleinere und grössere Blutungen in das Rückenmark (Taf. VIII, Fig. 8).

Weiter nach aufwärts (oberes Lumbal-, unterstes Brustmark) verkleinert sich das vom Abscesse eingenommene Territorium sehr erheblich und werden vorwiegend befallen: die ventralen Abschnitte der Hinterstränge und die graue Substanz des Rückenmarkes. Die Affection hat demzufolge einen mehr centralen Sitz inne; noch weiter nach oben wird nicht mehr die ganze graue Substanz occupirt, sondern es bleiben die Vorderhörner frei. Die Ganglienzellen in denselben spärlicher als in der Norm und, soweit sich dies beurtheilen lässt (etwas dickere Präparate), fortsatzlos, kugelig, ohne Vacuolen. In der weissen, mehr central gelegenen Substanz kleine miliare Abscesse. Das Gliagewebe sehr verdickt und vermehrt, bildet ein Maschenwerk mit zumeist leeren Lücken (ausgefallene Nervenfasern).

Noch höher beschränkt sich das Infiltrat stets mehr auf ein Hinterhorn und die Kuppe des anliegenden Hinterstranges. An den peripheren Theilen des Rückenmarkes überall ausgesprochene übermässige Vascularisation mit intensiver kleinzelliger Infiltration der Gefässwände. In diesen Höhen ist schon das feine Faserwerk von Nervenfasern in den Vorderhörnern sichtbar.

Im untersten Brustmarke ist der Rückenmarksquerschnitt makroskopisch schon nahezu normal; an Weigert-Pal-Präparaten aber sind die ventralsten Abschnitte der Hinterstränge auffallend hell (Taf. VIII, Fig. 1). Mikroskopisch sieht man in der ganzen grauen Substanz sehr stark gefüllte Gefässe mit enorm infiltrirten Wandungen; von der Peripherie des Rückenmarkes aus strahlen in dasselbe von allen Seiten sehr erweiterte Gefässe mit erheblich verdickten Wandungen ein. In dieser Höhe die eigenartigen hellen Herde, von denen später noch ausführlicher gesprochen werden wird.

In der Höhe des 10. Dorsalis sieht man noch vereinzelte kleine Blutungen, die Ganglienzellen in den Vorderhörnern, besonders aber in den Clarke'schen Säulen plumper, die Zahl derselben in den Vorderhörnern noch verringert; in den Hintersträngen sind in den ventralen Abschnitten nur wenige Nervenfasern zu sehen (Taf. VIII, Fig. 2). Gefässe wie früher.

An Marchi-Präparaten (Osmium-Chromsäure) waren sichtbar: ein degenerirtes Feld, welches dem ventralen Hinterstrange entspricht und sich bis in das mittlere Brustmark als schwarz gefärbter Abschnitt verfolgen liess; daneben noch die typischen aufsteigenden Degenerationen in den Hintersträngen, entsprechend den Goll'schen und Burdach'schen Fasersystemen. Aufsteigende Erkrankung beider Kleinhirnseitenstrangbahnen und beider Gowers'schen Bündel. Entlang der vorderen Fissur lässt sich ein schwaches, aufsteigend degenerirendes Bündel bis in das mittlere Halsmark verfolgen.

Die rasch einsetzenden Lähmungserscheinungen in unserem Falle stellen nichts Ungewöhnliches dar, auch bei zwei früher von mir beobachteten Kranken bestand ein ähnliches Verhalten, ebenso im Falle Nothnagel's und Ullmann's. Es wird diese rasch sich entwickelnde

Paraplegie wohl in erster Linie auf den über den ganzen Querschnitt verbreiteten, sehr schweren Entzündungsprocess zu beziehen sein.

In den bisher beobachteten Fällen waren Individuen männlichen Geschlechtes erkrankt, — wohl nur ein zufälliges Zusammentreffen, und würde ich dem Umstande, dass in diesem Falle zum ersten Male ein Abscess bei einem Individuum weiblichen Geschlechtes beobachtet wurde, keine weitere Beachtung beilegen. Ob das jugendliche Alter zur Erkrankung prädisponirt, müssen noch weitere Beobachtungen lehren. Unter 10 beobachteten Fällen waren 6 unter 30 Jahren (5 im 3. Decennium), 3 Individuen 56 bis 60 Jahre alt, in einem Falle fehlt die Altersangabe.

Wie in mehreren anderen Fällen (Nothnagel, Ullmann) sowie in einem früher von mir publicirten Falle bestand eine schwere eitrige Meningitis spinalis, deren Gegenwart sich durch Wurzelreizungssymptome und Steifigkeit der Wirbelsäule documentirte; waren ja auch wirklich die Nervenwurzeln sehr schwer ergriffen, eitrig infiltrirt, zum Theile degenerirt, mit einander durch das dicke Exsudat verbacken. Nicht in jedem Falle ist eine Meningitis neben dem Abscesse vorhanden; der von Homén veröffentlichte zeigt, dass die Meningen völlig frei bleiben können, wenn auch ein grosser Theil des Rückenmarksquerschnittes zerstört ist.

Die bacteriologische Untersuchung ergab in unserem Falle Staphylokokken als Eitererreger; in drei bacteriologisch untersuchten Fällen (Homén, zwei eigene) wurden zweimal Staphylokokken, einmal Streptokokken als Eitererreger nachgewiesen.

Was das Verhalten im Rückenmarke selbst in Bezug auf den Sitz anbelangt, so erscheint mir vor allem wichtig, hervorzuheben, dass der ganze untere Abschnitt des Rückenmarkes vereitert ist, und dass dieser Process ein so intensiver war, dass im Conus terminalis die nervösen Elemente überhaupt vollkommen zu Grunde gegangen sind. Erst im Lendenmarke tauchen einzelne nervöse Elemente wieder auf.¹⁾

Die Veränderungen im Rückenmarke lassen sich in unserem Falle in folgende Gruppen bringen:

1. Eigentliche Abscedirung des Rückenmarkes. 2. Die acute Myelitis mit begleitenden Nekrosen des Gewebes. 3. Die secundären Degenerationen.

In die Abscedirung war, wie vordem erwähnt, ein grosser Theil des Rückenmarkes einbezogen worden. Die Abgrenzung des Abscesses war streckenweise eine scharfe, an einzelnen Abschnitten

1) Der Sitz der Rückenmarksabscesse ist im Rückenmarke vorwiegend die Gegend der Halsanschwellung und des Lendenmarkes; eine Vereiterung des Conus terminalis fand ich nicht angegeben.

ruft das mikroskopische Bild den Eindruck einer beginnenden Abkapselung hervor, was für den etwas längeren Bestand des Abscesses spricht. An anderen Stellen war wiederum die Abgrenzung keine scharfe, sondern es ging das Infiltrat allmählich in das Nervengewebe über, hier und da wieder dichter werdend und mikroskopisch kleine Abscesse bildend; zur Entstehung grösserer Abscesse war es aber sonst nirgends mehr gekommen. Mir erscheint dies Verhalten bemerkenswerth, weil ein gleichzeitiges Vorkommen zweier Abscesse im Centralnervensystem, resp. im Rückenmark und einem anderen Abschnitte derselben einige Male beschrieben ist (Nothnagel: Herde im Grosshirn und Rückenmark, Ullmann: Herde im Lenden- und Halsmark, ein früher von mir publicirter Fall: Herd im Halsmark und der Medulla oblongata). Nach oben zu wurde der Sitz des Herdes ein centraler, wie in den meisten bisher beobachteten Fällen.

Auffallend ist die enorme Füllung der Gefässe in der nächsten Umgebung des Abscesses. An manchen Stellen ist an Querschnitten ein grosses Gefässlumen dicht neben dem anderen rings um den ganzen Abscess zu sehen. Diese Blutgefässe haben eine sehr dünne Wandung und ein grosses Lumen; in den Meningen erscheinen des öfteren die Gefässe auffallend dickwandig.

In nächster Nähe des Eiterherdes und unmittelbar an denselben anschliessend findet man eine sehr schwere Querschnittserkrankung des Rückenmarkes. Alle Gefässe dilatirt, die Wände kleinzellig infiltrirt, die Gefässscheide dicht mit Leukocyten erfüllt, das Stützgewebe, besonders im Bereiche der Hinterstränge verbreitert, die Axencylinder zum Theil sehr erheblich aufgetrieben. In den dem Abscesse unmittelbar angrenzenden Höhen fehlen Ganglienzellen vollständig, etwas weiter weg sind sie spärlich, verändert, kugelig, fortsatzlos. Sehr häufig sieht man auch umfangreichere Blutungen sowohl in das Rückenmark als auch in die Nervenwurzeln hinein erfolgen. Solche Hämorrhagien sind in den die Abscesse umgebenden myelitischen Herden öfters in anderen Fällen erwähnt.

Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit weiters auf eigenartige Herden lenken, welche sich in den Seitensträngen vorfinden; daselbst sehen Sie an jenen Stellen, an welchen sich sonst die bekannten keilförmigen Herde Schulze's (bei Meningitis) vorfinden, an Carminpräparaten auffallend lichte Stellen; die Markscheiden der Nerven in ihrem Bereiche völlig farblos, während sie in denen der nächsten Umgebung schwach gefärbt erscheinen. Die Axencylinder sind zumeist gut gefärbt, stark gequollen, auch das Zwischengewebe blässer als in der nächsten Umgebung, mässig reichlich kleinzellig

infiltrirt. Vergleichen Sie diese Herde mit den Präparaten eines Falles von totaler Zerquetschung des Rückenmarkes, welche aus der Nähe der Compressionsstelle stammen. Sie sehen an dem Carminpräparate ganz eigenthümliche lichte Flecken, welche bei der Betrachtung mit der Lupe als ungefärbt imponiren. Bei etwas stärkerer Vergrösserung sehen sie deutlich Nervenfasern an Nervenfasern dicht gereiht im Bereiche der ganzen hellen Herde; die Markscheiden sind ganz ungefärbt, die Axencylinder etwas blässer, vielfach aufgetrieben, das Zwischengewebe tritt aber hier nicht hervor, die Abgrenzung gegenüber dem normalen Gewebe wie in dem Falle von Abscessbildung ungemein scharf. College Redlich meint, dass es sich um anämische Nekrosen handelt, und ich glaube seiner Auffassung nur beistimmen zu können, da ich den Uebergang solcher Herde in solche mit scholligem Zerfall der Substanz bei völligem Fehlen von Gefässerkrankungen beobachten konnte. Es scheinen in beiden Fällen ähnliche Processe vorzuliegen, und wäre das Auftreten dieser Herde ein Analogon für die Anschauung Jolly's, dass bei acuter Myelitis auch Erweichung vorkommen könne.

Die secundären Degenerationen waren entsprechend dem subacuten Verlaufe schon deutlich ausgesprochen und in typischer Weise entwickelt: aufsteigende Degenerationen in den Hintersträngen, in den Gowers'schen Bündeln und Kleinhirnseitenstrangbahnen. In diesem Falle wie in einem zweiten von totaler Querschnittsunterbrechung im unteren Brustmarke konnte dicht neben der vorderen Fissur ein schwaches, aufsteigend bis in das Halsmark vom unteren Brustmarke aus degenerirendes Fasersystem verfolgt werden. Der Umstand, dass diese Faserzüge einen wesentlich kürzeren Verlauf haben als das Gowers'sche Bündel — sie degeneriren durch das Brustmark nur bis zum mittleren Halsmark —, weiter die Thatsache, dass, wie in einem meiner Fälle, diese Bahn degeneriren kann, ohne dass das Gowers'sche Bündel degenerirt, würde mich bestimmen, der Ansicht Marie's beizupflichten, dass es sich um ein eigenes Fasersystem handelt (*Faisceau sulco-marginal ascendant Marie's*), welches mit dem absteigenden Fasersystem des vorderen Grenzbündels Löwenthal's (*Faisceau sulco-marginal descendant Marie's*) die Localisation gemeinsam hat und wahrscheinlich gleich diesem eine kurze Bahn darstellt (Verbindungsfasern zwischen einzelnen Rückenmarkssegmenten, Obersteiner).¹⁾

Schliesslich möchte ich mir eine Bemerkung mehr allgemeiner

1) Vgl. meine Mittheilung: „Ueber centrale Tuberculose des Rückenmarkes“, in welcher eine Beobachtung von Degeneration des absteigenden Systems beschrieben ist.

Natur erlauben. Wenn man die Literatur der Eiterungsprocesse des Nervensystems durchblickt, so fällt sofort auf, dass sich nach ihrer räumlichen Gruppierung zwei Gruppen unterscheiden lassen, die durch ihr wesentlich differentes Verhalten gegenüber Eiterungsprocessen hervortreten. In die eine Gruppe gehören jene Abschnitte des Centralnervensystems, in welchen sich Eiterungsprocesse ziemlich häufig, mit erheblicher Intensität und ziemlich leicht entwickeln: Grosshirn und Kleinhirn. Zur zweiten Gruppe sind jene Gebilde zu rechnen, welche nur schwer einem Suppurationsprocesse unterliegen: Medulla oblongata, Rückenmark, periphere Nerven. Die Zahl der bisher bekannt gewordenen Abscesse der Medulla oblongata ist eine recht geringe, Vereiterung peripherer Nerven stellt ein seltenes Vorkommniss dar. Welche Factoren mögen nun wohl bewirken, dass bei der einen Localisation Eiterungsprocesse so leicht, bei der anderen so schwer zu Stande kommen? Die nervösen Elemente, aus welchen sich diese verschiedenen Abschnitte aufbauen, sind ja dieselben; in der Vertheilung der Blutgefässe kann nicht wohl das ursächliche Moment gesucht werden; das Rückenmark, die Medulla oblongata erscheinen gefässreich, und dennoch sind Eiterungen in diesen Gebilden so selten. Mikroorganismen, speciell Eitererreger können ebenso gut und leicht in das Rückenmark und in die Medulla oblongata eindringen als in das Gehirn, und dass nicht blos die Möglichkeit vorliegt, sondern ein solches Eindringen nicht so selten vorkommt, beweisen die sich rasch mehrenden Mittheilungen über Funde von pathogenen Mikroorganismen im Rückenmarke (Auché-Streptokokken, Oettinger und Marinisco-Strepto- und Diplokokken, Bourges, Widal und Besançon [experimentelle Arbeiten]). Und doch ruft die Gegenwart dieser Mikroorganismen nur ausnahmsweise Eiterung im Rückenmarke hervor. Wie selten setzt sich von einem peripheren Eiterungsprocess selbst bei directem Ergriffensein des Nerven eine Suppuration entlang dem Nervenverlaufe fort. Homén hat virulente Culturen von Eiterungserregern auf die peripheren Nerven einwirken lassen, das Fortkriechen der Mikroorganismen entlang der Nervenscheide zum Rückenmarke constatiren und dennoch keinen suppurativen Process auf diese Weise erzeugen können.

Dazu kommt der Umstand, dass so oft Eiterungsprocesse das Rückenmark umspülen, an den Randabschnitten der Medulla sich aber vollständig brechen, ohne mächtigere Infiltrate in der Substanz zu setzen, während daneben einfacher Zerfall von Nervengewebe im Rückenmarke besteht. Höchst auffällig aber ist die Beobachtung, dass, wenn ein Eiterungsprocess eines dieser reservirten Gebiete befällt,

öfters die suppurative Entzündung gleichzeitig an mehreren Stellen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata aufflammt.

Dieses ganze klinische Verhalten drängt mich zu der Anschauung, dass die Ursache für dieses verschiedene, ja gegensätzliche Verhalten einzelner Gehirnabschnitte und des Rückenmarkes nicht mit Hilfe des Mikroskopes wird entschieden werden können, sondern dass anderen Factoren die bedeutsamste Rolle zufällt; und da bin ich der Anschauung, dass die Organe und Organabschnitte der beiden oben erwähnten Gruppen durch einen differenten chemischen Aufbau entweder den Eiterungsprocess zu unterdrücken im Stande sind, so dass die Virulenz mancher Eitererreger erheblich abgeschwächt wird, oder dass sie sich gegen die pathogenen Mikroorganismen nicht so verhalten wie die anderen Organe.

Literatur.

Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épinière. 1837. Vol. I. Obs. XV et XVII. — Jaccoud, Les paraplegies etc. Paris 1864. p. 544. — Demme, Jahresber. über die Thätigkeit des Jenner'schen Spitals in Bern im Jahre 1875. — Nothnagel, Ueber Rückenmarksabscess. Wiener med. Blätter. 1884. Nr. 9 u. 10. — Ullmann, Ueber Rückenmarksabscess. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVI. — Eisenlohr, Ueber Abscesse in der Medulla oblongata. D. med. Wochenschr. 1892. Nr. 6. — Homén, Un cas d'abcès de la moëlle. Revue Neurologique. 1895. — Feinberg, Ein Fall von Wirbelfraktur und Rückenmarksabscess. Berlin. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 32. — Schlesinger, Ueber Rückenmarksabscess. Arbeiten aus dem Institute für Anat. u. Physiol. des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgeg. von Prof. Obersteiner. II. Heft. Wien. — Bourges, Myélite diffuse expérimentale aigue produits par l'Érysiplococce. Arch. de méd. expériment. et d'anatom. pathol. 1893. Mai. — Oettinger et Marinesco, De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aigue ou maladie de Landry. La semaine médicale. 1895. p. 45. — Auché, Compt. rend. du la Société du biologie 1894. 10. Nov. — Widal et Besançon, Myélites infectieuses expérimentales à streptococques (Société méd. des hospitaux. 1895. 18. Janvier. — Homén, De l'action du streptococque et de ses toxines sur les nerfs, les ganglions spinaux et la moëlle épinière. Compt. rend. de la Société de Biologie. 1896. 23. Mai. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel VIII.¹⁾)

Fig. 4. Complete kleinzellige Infiltration des Conus terminalis (blau gefärbt); die um ihn liegenden Nerven der Cauda equina (gelb gefärbt) durch meningeales Exsudat untereinander verbacken. (Chromsaure-Hamatoxylinfärbung.)

Fig. 5. Schnitt in der Höhe des untersten Lumbalmarkes. Der ganze (blau gefärbte) Querschnitt des Rückenmarkes in der Abscessbildung aufgegangen.

Fig. 6 und 7. Schnitte durch das untere und mittlere Lumbalmark. Der Abscess begrenzt fast noch den gesamten Querschnitt. Zahlreiche kleine Blutungen inmitten der Infiltrate. Das Centrum des Abscesses leer.

Fig. 8. Oberes Lumbalmark. Der Abscess (blau gefärbt) ist wesentlich kleiner und ziemlich scharf gegen die andere (gelb gefärbte) Rückenmarkssubstanz abgegrenzt.

Fig. 1. Unterstes Brustmark. Weigert-Pal'sche Färbung. An der Kuppe der Hinterstränge eine helle Stelle (Infiltrat).

Fig. 2. Etwas höher. Die ventralen Abschnitte der Hinterstränge auffallend hell (degenerirt).

Fig. 3. Mittleres Brustmark. Aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen.

¹⁾ Durch ein Versehen sind die Figuren der Tafel verstellt worden; die drei ersten Figuren hätten den Abschluss der Tafel bilden sollen.

XVII.

Aus der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

Ueber alimentäre und transitorische Glykosurie bei Gehirnkrankheiten.

Von

Dr. Max Arndt,

Assistenzarzt.

Die alimentäre Glykosurie hat in den letzten Jahren zahlreiche Forscher beschäftigt. Wenn auch diejenigen Untersuchungen, welche insbesondere darauf gerichtet waren, Aufschlüsse über die Art der Entstehung des Diabetes mellitus zu erhalten, nur bis zu einem gewissen Grade die Erwartungen, die man in dieser Beziehung hegte, erfüllt haben, so förderten sie doch eine Reihe von bemerkenswerthen Ergebnissen zu Tage, welche das Interesse an dieser Frage mehr und mehr zunehmen liessen.

Grundlegend für alle Untersuchungen sind eine Reihe von Arbeiten, welche die Grenzen für das Vorkommen der alimentären Glykosurie beim Gesunden festzulegen suchten. Vogel¹⁾, Worm-Müller²⁾, Moritz³⁾, Hofmeister⁴⁾, v. Jaksch⁵⁾, v. Noorden⁶⁾ und Miura⁷⁾ bestimmten bei Mensch und Thier die Assimilations-

1) Virchow's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. VI. Abth. 2. S. 490. Erlangen 1856–1865.

2) Die Ausscheidung des Zuckers im Harn des gesunden Menschen nach Genuss von Kohlehydraten. Pflüger's Arch. f. Physiol. 1884. Bd. XXXIV. S. 576.

3) Ueber alimentäre Glykosurie. Verhandlungen des X. Congresses für innere Medicin. 1891. S. 492.

4) Archiv für experim. Pathol. und Pharmakol. 1890. Bd. XXVI. S. 355. Cit. nach Zuelzer und F. Mendel (s. u.).

5) Ueber die diagnostische Bedeutung der alimentären Glykosurie. Verhandlungen des XIII. Congresses für innere Medicin. 1895. S. 535.

6) Die Zuckerkrankheit. Berlin 1895. S. 13.

7) Beiträge zur alimentären Glykosurie. Zeitschrift f. Biologie. Bd. XXXII. S. 251. Cit. bei Mendel (s. u.).

grenze (Hofmeister) für die verschiedenen Zuckerarten, d. h. diejenige Grenze, bis zu welcher man die Zuckereinfuhr steigern kann, ohne dass Zucker in den Harn übertritt; Linossier et Roque¹⁾ nahmen für jede Zuckerart einen Ausnützungscoefficienten (coefficient d'utilisation) an. Die neueren Untersucher kommen fast übereinstimmend zu dem Resultate, dass circa 200 Grm. chemisch reinen Traubenzuckers vom gesunden menschlichen Organismus in der Regel vollständig assimiliert werden. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, hat man bei einer Reihe von Krankheiten Untersuchungen angestellt, ob in denselben eine Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit des Organismus für Traubenzucker vorhanden wäre. Man ging so vor, dass man geringere Mengen (100—200 Grm.) Traubenzucker verabreichte und den Harn dann auf Zucker untersuchte. Kraus und Ludwig²⁾, Chvostek³⁾, Zuelzer⁴⁾ und zuletzt Goldschmidt⁵⁾, der unter der Leitung von H. Strauss arbeitete, haben diesbezügliche Untersuchungen bei Morbus Basedowii angestellt und ziemlich häufig gesteigerte alimentäre Glykosurie nachweisen können; die genaueren Resultate ihrer Untersuchungen weichen allerdings von einander ab. v. Jaksch⁶⁾, Bloch⁷⁾ und Strasser⁸⁾ betonen das häufige Auftreten gesteigerter alimentärer Glykosurie bei diffusen Gehirnkrankheiten; auf ihr verhältnissmässig häufiges Vorkommen bei traumatischen Neurosen, für welche sie eine in diagnostischer Hinsicht nicht unwichtige Bedeutung erlangen könnte, weisen besonders v. Jaksch⁹⁾, Fritz Mendel¹⁰⁾, der ebenfalls unter der Leitung von

1) Contribution à l'étude de la glycosurie alimentaire. Glycos. aliment. chez l'homme bien portant. Arch. de méd. expér. 1895. p. 225.

2) Klinische Beiträge zur alimentären Glykosurie. Wiener klin. Wochenschr. 1891. S. 555, 597.

3) Ueber alimentäre Glykosurie bei Morbus Basedowii. Ebenda. 1892. S. 251, 267, 325.

4) Ueber alimentäre Glykosurie in Krankheiten und über puerperale Lactosurie. Dissert. inaugural. Berlin 1893.

5) Untersuchungen über das Vorkommen der alimentären Glykosurie bei Morbus Basedowii, sowie nach Thyreoideagebrauch. Dissert. inaugural. Berlin 1896.

6) Ueber transitorische, alimentäre und dauernde Glykosurie und ihre Beziehungen zum Diabetes nebst Bemerkungen über den Nachweis von Kohlehydraten im Harn. Prager med. Wochenschr. 1892. Nr. 31, 32, 33.

7) Ueber alimentäre Glykosurie. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. Bd. XXII. S. 525.

8) Ueber alimentäre Glykosurie. Wiener med. Presse. 1894. Nr. 28, 29.

9) Verhandlungen des XIII. Congresses für innere Medicin. 1895. S. 535.

10) Ueber das Vorkommen der alimentären Glykosurie bei Neurosen und speciell bei den traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Diss. inaug. Würzburg 1896.

H. Strauss arbeitete, und v. Strümpell¹⁾ hin. Eine Herabsetzung der Zersetzungsfähigkeit des Traubenzuckers wurde ferner gefunden von Lanz²⁾ bei Graviden, von v. Noorden³⁾ bei Diabetescandidaten, von Poll⁴⁾ bei Fiebernden; ausserdem bei verschiedenen chronischen und acuten Vergiftungen, unter denen ich besonders erwähne die Bleikolik (F. Mendel), die Vergiftungen mit Morphinum (Bloch), mit CO und Nitrobenzol (Strasser), die Phosphorvergiftung (v. Jaksch) und schliesslich den chronischen Alkoholismus (v. Strümpell, Goldschmidt); besonders v. Strümpell¹⁾ hat neuerdings auf das häufige Auftreten der alimentären Glykosurie bei habituellen starken Biertrinkern aufmerksam gemacht. Bei den übrigen Erkrankungen, speciell denjenigen der Leber, erzielte man bisher nur wenig übereinstimmende Resultate.

Die Verschiedenheit in den Ergebnissen der einzelnen Autoren ist wohl theilweise darin begründet, dass die Versuchsanordnungen der einzelnen Untersucher verschieden waren, indem z. B. einige Autoren 100 Grm., andere 150 oder 200 Grm. Glykose, die einen auf den nüchternen, die anderen auf den gefüllten Magen verabreichten; die einen arbeiteten mit chemisch-reinem, die anderen mit käuflichem Traubenzucker. Klare und bindende Schlüsse lassen sich aus diesem Grunde zur Zeit aus den verschiedenen Untersuchungen nur in bedingtem Maasse ziehen. Auch sind die Untersuchungsreihen, welche eine specielle Frage zum Gegenstand haben, nicht in allen Fällen gross genug.

Wie bereits erwähnt, ist besonders von v. Jaksch auf das häufige Vorkommen einer gesteigerten alimentären Glykosurie bei diffusen Gehirnkrankheiten hingewiesen worden. Bei den seit längerer Zeit bekannten nahen Beziehungen zwischen Gehirnkrankheiten und Diabetes mellitus, resp. Glykosurie konnte dies nicht allzusehr überraschen. Trotz der zahlreichen Versuche v. Jaksch's harren aber eine Reihe von Fragen auf dem von v. Jaksch in Angriff genommenen Gebiete noch der Erledigung, und hier ist es nöthig, an einem grossen, nach einheitlichen Gesichtspunkten untersuchten, Material Erfahrungen zu sammeln.

1) Zur Aetiologie der alimentären Glykosurie und des Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschrift. 1896. Nr. 46. Vortrag auf der 68. Naturforscher-versammlung zu Frankfurt a. M.

2) Ueber alimentäre Glykosurie bei Graviden. Wien. med. Presse. 1895. Nr. 49.

3) Zur Frühdiagnose des Diabetes mellitus. Verhandlungen des XIII. Congresses für innere Medicin. 1895. S. 451.

4) Ueber alimentäre Glykosurie bei Fiebernden. Fortschritte der Medicin. 1896. Nr. 13. S. 501.

Aus diesem Grunde habe ich es versucht, in der nachfolgenden Arbeit einen Beitrag zur Frage der alimentären Glykosurie bei Gehirnkrankheiten zu liefern. Dabei lag es nahe, auch dem Vorkommen der spontanen transitorischen Glykosurie bei diesen Erkrankungen einige Aufmerksamkeit zu schenken. Es haben sich bei diesen Untersuchungen einige, wie ich glaube, nicht uninteressante Befunde ergeben.

Die Untersuchungen wurden im Sommer und Herbst 1896 an Kranken der Irrenanstalt zu Dalldorf angestellt.

Die Anordnung der Versuche war in Anlehnung an die Versuchsanordnung von Fr. Mendel und Goldschmidt folgende: Die Kranken erhielten Morgens um 6 Uhr nüchtern eine Auflösung von 100 Grm. Traubenzucker (wasserfrei) in 500 Ccm. destillirten Wassers. In den nächsten 4—6 Stunden erhielten sie keine Nahrung und mussten, soweit dies irgend möglich war, jede Stunde in ein besonderes Glas Urin lassen. Die erhaltenen Urinportionen wurden ebenso wie auch jedesmal der vor Anstellung des Versuches gelassene, sowie der Abend- und meist auch der Nachmittagsurin vom vorhergehenden Tage, auf Zucker untersucht, nachdem man sich vorher über Reaction und etwaigen Eiweissgehalt unterrichtet hatte. Zum Nachweis des Zuckers kamen ständig die Trommer'sche, die Nylander'sche und die Gährungsprobe zur Anwendung. Nur wenn die letztere, die selbstverständlich unter allen Cautelen angestellt wurde, unzweifelhaft positiv ausfiel, wurde das Vorhandensein von Traubenzucker im Urin als erwiesen erachtet. In einer Reihe von Fällen wurde auch die Polarisation mit einem Laurent'schen Halbschattenapparat vorgenommen, so dass ich auch über einige quantitative Zuckerbestimmungen verfüge.

Von der geschilderten Versuchsanordnung wurde nur einige Male eine Ausnahme gemacht; dies wird an den betreffenden Stellen mit Angabe des Grundes besonders bemerkt werden.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass die Kranken weder am Versuchstage, noch an den vorhergehenden Tagen irgend welche Medicamente erhielten.

Es wurden im Ganzen 131 Kranke untersucht. Bei den meisten wurde der Versuch nur 1mal, bei einer grossen Reihe aber 2- und 3mal angestellt.

Die erste grosse Gruppe von Kranken, welche dem Versuch unterworfen wurden, umfasst Fälle von progressiver Paralyse. Es wurden im Ganzen 55 Personen, welche sichere körperliche Zeichen dieser Krankheit darboten, untersucht. Unter diesen befand sich nur

eine Frau. In 5 unter diesen 55 Fällen, also in nicht ganz 10 Proc., konnte nach Traubenzuckerzufuhr Zucker im Harn nachgewiesen werden.

Es waren dies folgende Fälle:

1. F. B., Schraubenfabrikant, 52 Jahre alt.

Keine Heredität. Seit 1872 verheirathet; der einzige Sohn gestorben. 1883 Lues. Sonst stets gesund gewesen. Seit Anfang 1894 grössere Reizbarkeit; Mai 1895 Grössenideen, unnütze Geldausgaben, Lichtstarre der Pupillen, Silbenstolpern, Schreibstörung. Seither Anstaltsbehandlung; allmähliche Abnahme der geistigen und körperlichen Kräfte.

Status praesens. Völlige Verblödung. Fettpolster sehr gut entwickelt. Allgemeine motorische Schwäche, indess meist noch ausser Bett. Pupillenstarre. Fibrilläre Zuckungen der Gesichts- und Zungenmuskulatur. Paralytische Sprachstörung. Kniephänomen vorhanden. Blasen- und Mastdarmschwäche.

Urin ohne Eiweiss und Zucker. Am 23. Juni 1896 erhielt Patient 100 Grm. Traubenzucker. Nur bei dem nach 2 Stunden gelassenen Urin gab die Trommer'sche Probe ein positives Resultat; alle übrigen Proben fielen negativ aus. Bei der am folgenden Tage wiederholten Fütterung konnte in dem nach 1 1/2 Stunden gelassenen Urin mit Trommer, Nylander und Gährung Zucker nachgewiesen werden. In dem später gelassenen Urin wie auch in Controlproben am nächsten Tage wurde kein Zucker gefunden.

Exitus letalis am 21. Juli 1896 im paralytischen Anfall.

2. J. Sch., Bäckergerelle, 47 Jahre alt.

Hereditär nicht belastet. Seit 21 Jahren kinderlos verheirathet; keine Aborte der Frau. Infectio negatur. Potus in geringem Grade zugegeben. Seit einem Jahre wiederholt Krampfanfälle mit Zuckungen in der linken Seite und Verlust der Sprache; Bewusstsein mehr oder weniger getrübt. Allmähliche Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz.

Status praesens. Desorientirtheit, Grössenideen, Dementia. Schlechter Ernährungszustand; grosse körperliche Schwäche. Pupillen gleich, reagiren träge auf Lichteinfall. Facialisparesie links. Fibrilläre Zuckungen der Gesichts- und Zungenmuskulatur. Silbenstolpern. Hemiparesis sinistra. Schwankender, etwas stampfender Gang. Fehlen der Patellarreflexe. Lässt meist Koth und Urin unter sich.

Urin ohne Eiweiss und Zucker. Erhält am 24. Juli 1896 früh 6 Uhr die Zuckerlösung. In den um 8 und 9 Uhr gelassenen Urinportionen kann mit Trommer, Nylander und Gährung Zucker nachgewiesen werden. Um 7 Uhr war nur Trommer +, um 6, 10 und 11 Uhr alles negativ.

Am 19. September 1896 Exitus. Ausser degenerativen Veränderungen in vielen Organen ergab die Section als Gehirnbefund: Pachymeningitis ossificans; Arachnitis chronic. fibros.; Arteriosclerosis; Atrophia corticis cerebri diffusa.

3. G. P., Hoteldiener, 37 Jahre alt.

Hereditär nicht belastet. Unverheirathet. 1882 Ulcus specific. (?) 1890 Trauma capitis (Schlag mit einem Bierglas). Seither Erregungszustände wechselnd mit Depression. Urinentleerung hin und wieder er-

schwert. Seit 8. Februar 1895 in der Anstalt. Anfangs Grössenideen, hin und wieder Erregungszustände; zuletzt ruhiger, fleissiger Arbeiter; Stimmungswechsel.

Status praesens. Gedächtnisschwäche, geringe Demenz. In mittlerem Ernährungszustande. Pupillen gleich, mittelweit; R./L. und C. träge. Beben der Gesichtsmuskeln. Tremor linguae. Starkes Silbenstolpern. Paralytische Schrift. Patellarreflexe vorhanden.

Urin ohne Eiweiss und Zucker. Am 18. August 1896 um 6 Uhr 100 Grm. Traubenzucker in Lösung. Um 7 Uhr ist Trommer, Nylander (schwarz) und Gährung (3 Ccm. Gas im Reagensglas) positiv. In den um 8 und 11 Uhr gelassenen Portionen alles negativ.

4. J. R., Kaufmann, 38 Jahre alt.

Hereditär nicht belastet. Mit 20 Jahren Schanker (?). Kein Potus. 1881 verheirathet: zwei todtfaule Früchte der Frau. Ende 1894 apoplektiformer Anfall mit rechtsseitiger Lähmung und Störung der Sprache. Seither häufig Schwindelanfälle. Seit 3. März 1896 in der Anstalt.

Status praesens. Hochgradige Demenz. Ziemlich fettleibiger Mann. Allgemeine Muskelschwäche. L. Pup. > R.; R./L. und C. träge. Starke Faserzuckungen der Gesichts- und Zungenmuskulatur. Lallende paralytische Sprache. Leichte rechtsseitige Facialisparesie. Hemiparesis dextra mit Schütteltremor in Arm und Bein. Sehr gesteigerte Reflexe, besonders rechts. Keine Spasmen. Blasenschwäche.

Urin ohne Eiweiss und Zucker. Erhält am 16. September 1896 früh 6 Uhr die Zuckerlösung: Um 8 und 9 Uhr fallen alle drei Proben stark positiv aus (Gährung = $\frac{1}{2}$ Reagensglas, bzw. $\frac{1}{2}$ Ccm.); um 5, 7 und 10 Uhr alles negativ, desgleichen Abends zuvor. Auch im Nachmittagsurin am 16. September alles —.

Exitus am 31. October 1896 im Status paralyticus. Die Section ergiebt die gewöhnlichen Befunde an den Häuten und der Rinde des Gehirnes.

5. W. W., Locomotivführer, 56 Jahre alt.

Hereditär nicht belastet. Lues während der Militärzeit. Potus in mässigem Grade. Verheirathet seit 1868: drei gesunde Kinder, eines an Diphtherie gestorben; keine Aborte der Frau. Januar 1895 Fall auf den Kopf; seither nervöse Kopfschmerzen und paralytische Symptome. Seit Mai 1895 in der Anstalt.

Status praesens. Euphorie, Demenz. Guter Ernährungszustand. Pupillen gleich weit, eng. R./L. und C. —. Silbenstolpern. Fehlen der Patellarreflexe. Ataxie. Romberg.

Urin ohne Eiweiss und Zucker. Am 29. October um 6 Uhr früh 100 Grm. Traubenzucker: Um 7 $\frac{1}{4}$ und 9 Uhr ist deutlich Zucker (Gährung = 1, resp. $\frac{1}{2}$ Ccm. Gas) nachzuweisen; um 10 und 10 $\frac{1}{2}$ Uhr ist nur Trommer und Nylander positiv. Der an mehreren folgenden Tagen untersuchte Morgen- und Nachmittagsurin enthielt keinen Zucker.

Es wären hier gleich noch einige Fälle zu erwähnen, bei denen in dem nach der Fütterung gelassenen Urin die Trommer'sche und Nylander'sche Probe positiv ausfielen, während es nicht gelang, Gährung zu erzielen. Es sind dies folgende:

a) St., Dementia paralyt.

Fütterung am 29. Juni 1896: In dem um 8, 9, 10 und 11 Uhr gelassenen Urin ist Trommer positiv; die Reaction tritt erst einige Minuten nach dem Kochen, aber sehr schön, ein. Nylander und Gährung negativ, desgleichen Trommer vor- und nachher.

b) J., Dementia paralyt.

Fütterung am 30. August: Um 7 Uhr Trommer und Nylander +, Gährung —.

c) M., Dementia paralyt.

Am 5. August Fütterung: Um 7 und 8 Uhr Trommer +, alles Uebrige —.

Am 10. November wird die Fütterung wiederholt: Alle Proben negativ

d) M., Dementia paralyt.

Der Urin giebt öfters die Trommer'sche Probe positiv. Am 27. Oct. Fütterung: Um 8 und 9 Uhr Trommer und Nylander (sehr schwach) positiv, Trommer allerdings schon im Morgenurin und Abends zuvor; Gährung —. Am folgenden Tage abermalige Fütterung: Diesmal nur Trommer +, alles Uebrige —.

e) B., Dementia paralyt. mit Hemiparesis dextra.

Am 26. Juni Fütterung: Um 7 $\frac{1}{2}$, 8 $\frac{3}{4}$, 10 $\frac{1}{4}$ und 11 $\frac{1}{2}$ Uhr sind Trommer und Nylander +, Gährung —. Abends vorher, im Morgen- und Nachmittagsurin war alles —.

Am 28. Juli wird die Fütterung wiederholt: Alles negativ.

Am folgenden Tage nochmalige Fütterung mit demselben Resultat.

f) L., Dementia paralyt. Starkes Fettpolster.

In der Nacht vom 23. zum 24. Juni 1896 paralytischer Anfall (?). Darnach Verwirrtheit und (hauptsächlich motorische) Aphasie.

Am 25. Juni Fütterung: Um 7 $\frac{1}{2}$, 8 $\frac{1}{2}$ und 9 $\frac{1}{2}$ Uhr sind Trommer und Nylander positiv; am Abend vorher, im Morgenurin und um 11 $\frac{1}{2}$ Uhr negativ. Gährung überall —.

Am 17. August abermalige Fütterung: Alle Proben negativ.

Die Resultate der Fütterungsversuche in diesen 6 Fällen lassen sich schwer deuten und verwerthen. Nur so viel ist sicher, dass nach der Fütterung eine deutlich reducirende Substanz im Urin vorhanden war, die sich nicht vergähren liess. Ob es sich dabei um sehr geringe Mengen von Traubenzucker oder um eine andere Substanz gehandelt hat, lasse ich dahingestellt. Da ich aber, selbst bei wiederholtem Versuch, keine Gährung erzielen konnte, habe ich die Fälle als negative gerechnet.

Was die 5 Personen anlangt, bei denen der Versuch positiv ausfiel, so ist besonders zu bemerken, dass 2 von diesen fettleibig waren, 1 in gutem, 2 in schlechtem Ernährungszustande sich befanden. In 2 Fällen lag Tabo-Paralyse vor; 2 Kranke hatten eine Hemiparese.

Die 50 Fälle, bei denen der Versuch negativ ausfiel, unterscheiden sich im Allgemeinen kaum von den Fällen mit positivem Ausfall des Versuches. Es wurden Paralytiker in allen Stadien der Krankheit gefüttert: Euphorische und melancholische, exaltirte und deprimirte, rüstige und bettlägerige. Eine grosse Anzahl befand sich in recht gutem Ernährungszustande, einige waren direct als fettleibig zu bezeichnen; viele waren marantisch. Ausser den gewöhnlichen körperlichen Symptomen der Paralyse (Differenz und Lichtstarre der Pupillen, fibrilläre Zuckungen der Gesichts- und Zungenmuskulatur, Sprachstörung, gesteigerte oder abgeschwächte Reflexe u. s. w.) boten einige von diesen Personen noch gröbere nervöse Lähmungserscheinungen dar: 1 rechtsseitige totale Oculomotorius-Lähmung, 1 Ptosis dextra, 1 Ptosis dextr. + Hemiparesis dextr. + rechtsseitige Trigemushypästhesie, 1 Hemiparesis dextra, 1 Monoplegia facio-brachialis, 1 passagere Aphasie, 2 dauernde Aphasie (in einem Falle ergab die Section eine sehr starke Pachymeningitis haemorrhag. intern.).

In der grossen Mehrzahl der Fälle war anamnestisch frühere syphilitische Infection nachweisbar. Bei einigen wurde stärkerer Trunk angegeben. In 2 Fällen war ein grösseres Trauma vorausgegangen:

a) H. war 6 Wochen zuvor von einer Droschke überfahren worden, hatte dabei einige Kopfverletzungen erlitten; anscheinend war er in einem Schwindelanfall auf der Strasse hingestürzt. Uebrigens bot er keine deutlichen körperlichen Symptome der Paralyse dar, so dass die Diagnose nicht ganz gesichert erschien.

b) St. hatte im Juni 1895 einen Schlag mit einem Spaten gegen den Hinterkopf erhalten. Etwa $\frac{1}{2}$ Jahr später machte sich Vergesslichkeit bemerkbar, nach einem weiteren halben Jahre deutliche Zeichen von Paralyse.

Aus einer grösseren Versuchsreihe hat sich mithin ergeben, dass in circa 10 Proc. der Fälle von Dementia paralytica eine gesteigerte alimentäre Glykosurie vorhanden ist. Das ist sehr viel weniger als Chvostek (l. c.) für den Morbus Basedowii gefunden hat (69 Proc.), und auch nur halb so viel wie Goldschmidt (l. c.) für dieselbe Krankheit angiebt (19 Proc.). Auch für die traumatischen Neurosen (28 Proc.) und die übrigen functionellen Nervenkrankheiten verschiedener Art (16 Proc.) hat Fr. Mendel (l. c.) höhere Zahlen gefunden.

Für diffuse Hirnkrankheiten liegen ziffermässige Resultate bisher nicht vor. v. Jaksch (l. c.) und seine Schüler betonen nur das verhältnissmässig häufige Vorkommen gesteigerter alimentärer Glykosurie

bei diesen Krankheiten, ohne procentuale Bestimmungen über die Häufigkeit zu geben.

Die zweite grosse Gruppe von Kranken, welche auf gesteigerte alimentäre Glykosurie untersucht wurden, umfasst 50 Alkoholisten. Es handelt sich fast ausschliesslich um Schnapstrinker, welche in allen Krankheitsstadien und unter verschiedenen äusseren Bedingungen dem Versuch unterworfen wurden. Meine Untersuchungen dürften dadurch ein ergänzendes Material zu den v. Strümpell'schen (l. c). Untersuchungen an chronischen habituellen Biertrinkern abgeben.

Die 50 Alkoholisten lassen sich in verschiedene Gruppen rubriciren.

Zur ersten Gruppe gehören 10 Trinker, welche bereits seit längerer Zeit in der Anstalt waren, die einen nur wenige Monate, andere schon mehrere Jahre. Einige haben wiederholt das Delirium potatorum durchgemacht, die meisten an Krämpfen oder Schwindelanfällen gelitten. Einer hat mehrere Monate vorher einen Schlaganfall erlitten (?) und zeigte seither eine rechtsseitige Facialisparesie und geringe Hypästhesie im Gebiet des rechten Trigemini. Alle Patienten sind starke Schnapstrinker und hatten früher meist für 30 bis 80 Pfg. Nordhäuser getrunken. Von diesen 10 Kranken zeigte nur einer nach Fütterung Zucker im Urin, und dieser war früher lange Zeit der Einwirkung von Blei ausgesetzt gewesen:

6. R. P., Weber, 53 Jahre alt. Dementia alcoholica.

Hereditär nicht belastet. Vor circa 30 Jahren Gonorrhoe; Lues negatur. 1866 verheirathet, keine Kinder; 1886 zum zweiten Male: ein gesundes Kind, eines klein gestorben, keine Aborte der Frau (?). Potus seit langer Zeit. Kam als Weber viel mit Blei in Berührung. September 1891 bis März 1892 Delirium potatorum und Polioencephalitis haemorrhagica superior (Charité). Seither Schlechtersehen, Schwäche in den Beinen, Vergesslichkeit, Unorientirtheit, zunehmende Trunksucht. Seit 10. März 1896 in der Anstalt.

Status praesens. Beträchtliche Demenz. In mittelmässigem Ernährungszustande. Acne rasacea. Pupillen gleich; R./L. und C. +. Augenbewegungen frei; in der Endstellung der Bulbi nystagmusartige Zuckungen. Atrophia n. optici dextr. Zittern des ganzen Kopfes. Fibrilläre Zuckungen der Gesichts- und Zungenmuskulatur. Zähne schlecht; kein deutlicher Bleisaum. Schwerfällige, etwas verwaschene Sprache. Tremor manum. Arterienrohr etwas rigide. Leber nicht nachweisbar vergrössert. Grobe motorische Kraft der unteren Extremitäten etwas herabgesetzt. Patellarreflexe gesteigert. Keine Spasmen. Keine Ataxie. Starkes Schwanken bei Augenschluss. Schwindelgefühl beim Bücken und Kehrtmachen. Keine Sensibilitätsstörungen.

Erhält am 17. August 1896 um 6 Uhr die Zuckerlösung: Um 7, 8 und 9 Uhr kann Zucker mit allen drei Proben (Gährung = 4, 2 und 1 Ccm.

Gas) nachgewiesen werden. Um 6 und 10 Uhr, wie auch im Abendurin vom Tage vorher, sind alle Proben negativ.

Es ergibt sich mithin, dass Schnapstrinker, welche längere Zeit der Einwirkung des Alkohols entzogen sind, im Allgemeinen keine Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit für Traubenzucker zeigen, oder mit anderen Worten: Bei Schnapstrinkern disponiren die durch den chronischen Alkoholmissbrauch hervorgerufenen Veränderungen im Organismus an und für sich nur in relativ geringem Grade für einen positiven Ausfall der alimentären Glykosurie.

Die folgende Gruppe besteht aus 11 Kranken, welche erst seit kurzer Zeit in der Anstalt waren. Einige kamen in mehr oder minder angetrunkenem Zustande, andere im Delirium zur Aufnahme. Seit der Einlieferung sind 7—17 Tage, seit Ablauf des Deliriums mindestens 10 Tage verstrichen. Bei einigen Kranken bestanden noch geringe, mehr acute Folgeerscheinungen des Alkoholmissbrauches, wie Tremor manuum et linguae, Parästhesien und Schmerzen im Verlaufe einiger Nervenbahnen, u. s. w. fort. Nur bei einem Kranken waren auch am Fütterungstage noch Sinnestäuschungen vorhanden, indess handelte es sich hier nicht um ein typisches Delirium, sondern um ein protrahirtes hallucinatorisches Irresein auf alkoholischer Basis. Auch alle Kranken dieser Gruppe sind starke Schnapstrinker, welche täglich für 30—90 Pfg. Branntwein consumirt haben. Viele haben wiederholt das Delirium gehabt, ein Theil an Krämpfen und Schwindelanfällen gelitten.

Bei 2 unter diesen 11 Personen wurde ein positives Resultat erzielt:

7. E. J., Kaufmann, 38 Jahre alt. Alcoholismus chronicus.

Vater durch Selbstmord gestorben. Seit 1890 verheirathet; zwei Kinder klein gestorben, keine Aborte der Frau. Lues negatur. Potus seit circa 1880, bis zu 50 Pfg. Schnaps pro die, seit 1½ Jahren übermässig. Ende 1895 und Anfang 1896 Delirium potatorum. Keine Krämpfe oder Schwindelanfälle. Am 4. August 1896, nachdem er nur 2 Monate ausserhalb der Anstalt war, wieder eingeliefert, weil er seine Frau bedrohte.

Status praesens. Ruhig, völlig orientirt. Eifersuchtswahnideen.

Wohlgenährter Mann. Acne. Tremor manuum et linguae. Parästhesien und Hypästhesie im rechten Kleinfingerballen und 4. und 5. Finger. Leberschwellung. Geringer Milztumor.

Der Urin ist sauer, enthält eine Spur Eiweiss, keinen Zucker.

Am 21. August um 6 Uhr Fütterung: Um 8, 9 und 10 Uhr ist mit allen Proben Zucker nachzuweisen (Gährung = $\frac{1}{5}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{6}$ Reagensglas). Um 6 Uhr war alles negativ, um 11¼ Uhr nur Trommer positiv. Am 25. August war im Vor- und Nachmittagsurin weder Eiweiss, noch Zucker nachzuweisen.

8. J. R., Händler, 34 Jahre alt. Imbecillitas. Epilepsia c. alcoholismo.
Ein Bruder ist Gewohnheitstrinker. In früher Kindheit Fall auf den Hinterkopf, seither oft Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. 1894 Lues. Mehrere Aborte der Frau. Potus seit 1883, für 30 Pfg. Schnaps pro die. Häufig Schwindelanfälle, aber keine Krämpfe. Hin und wieder tobsuchtsartige Erregtheitszustände. Seit Ende 1894 zum vierten Male wegen Trunksucht in der Anstalt. Am 18. August 1896, nachdem er mehrere Tage vorher andauernd betrunken war, aufgenommen.

Status praesens. Völlig orientirt; seit einigen Tagen ausser Bett. In mittlerem Ernährungszustande. Tremor manuum et linguae. Faserzuckungen der Gesichtsmusculatur. Romberg angedeutet.

Urin ohne Eiweiss und Zucker. Am 28. August Fütterung: Um 7 Uhr ist Zucker mit allen drei Proben nachzuweisen (Gährung = $\frac{1}{2}$ Ccm.). Um 8 Uhr ist nur Trommer +; im Uebrigen alles --.

Dieser Gruppe wären noch 2 Trinker anzureihen, welche allerdings nur 2 Tage in der Anstalt waren, als man ihnen die Zuckerlösung gab; indessen waren sie in nüchternem Zustande zur Aufnahme gelangt. Bei Beiden fiel der Versuch negativ aus.

Unter den 13 Fällen dieser Gruppe haben mithin nur 2 ein positives Ergebniss bei Anstellung des Versuches gezeigt. Dieses Resultat lässt wohl den Schluss zu, dass bei gewohnheitsmässigen Schnaps-trinkern, welche auch nur kurze Zeit dem Alkoholmissbrauch entzogen sind, die alimentäre Glykosurie nur verhältnissmässig selten auftritt, selbst wenn die Patienten noch geringe acute Folgeerscheinungen der Intoxication zeigen.

Ganz andere Ergebnisse lieferten die Versuche, welche an Trinkern angestellt wurden, die zur Zeit der Anstellung des Versuches noch unter der directen schädigenden Einwirkung des Alkoholmissbrauches standen und acute Intoxicationerscheinungen darboten.

Unter 5 in mehr oder weniger trunkenem Zustande zur Aufnahme gelangten Säufern wurde bei dem am 1. oder 2. Tage nach der Einlieferung angestellten Versuche in 4 Fällen ein positives Resultat erzielt. Es sind dies folgende:

9. Br., Handelsmann, 45 Jahre alt. Alcoholismus c. epilepsia.

Potus seit langer Zeit. Seit einigen Jahren Krämpfe und Schwindelanfälle. Erst vor Kurzem aus einer Anstalt entlassen; am 10. August 1896 in etwas angetrunkenem Zustande aufgenommen. Hatte mehrere Tage vorher stark getrunken.

Status praesens. Kräftiger, wohlgenährter Mann. Zunge etwas belegt, zittert wenig. Tremor manuum. Emphysema pulmonum et catarrhus bronchialis.

Urin ohne Eiweiss und Zucker. Erhält am 11. August um 6 Uhr die Zuckerlösung: Um 8 $\frac{1}{2}$ und 10 Uhr alle drei Proben positiv (Gährung = $\frac{1}{4}$ Reagensglas, resp. 2 Ccm.); um 6 und 11 $\frac{1}{2}$ Uhr alles negativ. In dem später untersuchten Tagesurin fand sich kein Zucker.

10. C. P., Händler, 45 Jahre alt. Alcoholismus chronicus.

Potus mindestens seit Ende der siebziger Jahre, manchmal bis zu 80 Pfg. Schnaps pro die. Keine Krämpfe oder Schwindelanfälle. Seit Jahren tobsuchtsartige Erregheitszustände. 1893 Delirium potatorum. Seit Anfang 1894 mit Unterbrechungen in der Anstalt, meist wegen fortgesetzten Trunkes wieder aufgenommen. So auch am 12. September 1896.

Status praesens. Kräftig gebaut, etwas fettleibig. Tremor manuum et linguae. Sonst somatisch ohne Besonderheiten.

Urin ohne Eiweiss und Zucker. Erhält am 14. September die Traubenzuckerlösung: Um 7 Uhr sind deutlich geringe Mengen von Zucker mit allen drei Proben nachweisbar; um 8, 9 und 10 Uhr alles negativ.

11. R. S., Schuhmacher, 39 Jahre alt. Epilepsia cum Alcoholismo.

Vater angeblich Trinker. Als 12-jähriger Knabe vom Tisch gefallen mit nachfolgender Bewusstlosigkeit. 1869 Pocken. Infectio negatur. Potus seit 1884 bis zu 1 Mark pro die Schnaps. 1887, 1889, 1890 Delirium potatorum. Seit Mitte der achtziger Jahre Schwindelanfälle, Krämpfe, Erregheitszustände. Seit 1891 fast dauernd in Anstaltsbehandlung. War jetzt mehrere Tage beurlaubt, hat viel getrunken und wurde am 23. October 1896 in etwas angetrunkenem Zustande eingeliefert.

Status praesens. Unruhe, Angstgefühl. Kräftig gebaut, gut genährt. R. Pup. > L. R./L. und C. +. Zunge belegt. Deutlicher Bleisaum. (Hat als Maler seit längerer Zeit — auch in der Anstalt — viel mit Bleiweiss zu thun gehabt.) Geringer Tremor manuum.

Der Urin am 24. October enthält kein Eiweiss und giebt die Trommer'sche Probe positiv; Gährung negativ. Am 25. October Fütterung: Um 8½ Uhr sind alle drei Proben positiv (Gährung = 5 Ccm.); um 7¼ und 11 Uhr nur Trommer +. Im Nachmittagsurin desselben Tages sind Trommer und Nylander positiv, Gährung negativ.

12. A. Sta., Kellner, 34 Jahre alt. Alcoholismus cum epilepsia.

1883 Typhus. 1891 Fall auf den Hinterkopf. Im selben Jahre Lues. Potus seit 1890 für 50 Pfg. Schnaps pro die. Schwindelanfälle und epileptoide Krämpfe seit 1892. Seit derselben Zeit alljährlich Delirium potatorum. Am 24. September 1896 in betrunkenem Zustande wieder aufgenommen.

Status praesens. Mittelkräftig. Congestionirtes Gesicht. Beben der Gesichtsmusculatur. Starker Tremor manuum et linguae.

Der Urin am 25. September enthält viel Eiweiss, keinen Zucker. Am 26. September nach Fütterung: Um 7 und 8 Uhr alle drei Proben positiv (Gährung = 1, resp. ½ Ccm.); im Morgenurin, um 9 und 10 Uhr alles negativ.

Bei dem fünften Kranken, der in leicht angetrunkenem Zustande eingeliefert wurde, fiel der am folgenden Tage angestellte Versuch negativ aus.

Es wurden dann weiterhin 12 an Delirium potatorum leidende Kranke untersucht. In 4 von diesen Fällen handelte es sich um Abortivdelirien, in welchen Sinnestäuschungen nicht vorhanden oder doch nicht mit Sicherheit nachweisbar waren. Unter diesen 12 Fällen

fiel der Versuch 6 mal positiv aus, und zwar kommen auf 8 typische Delirien 4 Fälle, auf 4 Abortivdelirien 2 Fälle mit positivem Resultat. Im Einzelnen verhalten sich diese Fälle folgendermaassen:

13. A. E., Arbeiter, 41 Jahre alt. Delirium potatorum.

Seit 12 Jahren verheirathet; ein gesundes Kind lebt, vier an verschiedenen Krankheiten gestorben, eine Frühgeburt. Infectio negatur. Potus seit 5—6 Jahren für 30—40 Pf. Schnaps pro die, ausserdem auch Bier. In der letzten Zeit zweimal Krämpfe mit Bewusstseinsverlust. Seit Juli d. J. Mattigkeit, Gliederreissen, Appetitlosigkeit, schlechter Schlaf, Unruhe.

Am 9. August 1896 delirirend zur Anstalt: Desorientirt; Sinnes-täuschungen. Grosse motorische Unruhe. Starker Tremor am ganzen Körper. Pupillen gleich weit, absolut lichtstarr; Augenbewegungen völlig frei. Beträchtlicher Tremor manuum et linguae. Patellarreflexe erhöht. Leber nicht vergrössert. Am 13. August Sensorium frei; Abnahme der motorischen Unruhe.

Der Urin am 11. August Abends ohne Eiweiss; Trommer positiv. Auch am 12. August Morgens 6 Uhr Trommer positiv, Nylander und Gährung negativ. Nach der Fütterung ist um 7 und 8 1/4 Uhr Zucker mit allen drei Proben (Gährung = 1/2, bzw. 1/3 Reagensglas) nachweisbar. Um 9 1/4 Uhr ist nur Trommer +, um 10 1/4 und 11 3/4 Uhr alles —. In dem Morgen-, Nachmittags und Abendurin war späterhin weder Trommer, noch Nylander positiv.

14. R. B., Böttcher, 37 Jahre alt. Epilepsia c. alcoholismo, zuletzt Delirium potatorum.

Der Vater ist Trinker. Schwindelanfälle seit der Kindheit. Verheirathet 1884: ein gesundes Kind, ein Abort. Lues negatur. 1890 Lungen-entzündung. Potus seit circa 1882 bis zu 40 Pfg. Schnaps pro die. 1891 zweimal Delirium. Seither wiederholt in Anstalten.

Aufgenommen am 20. August 1896. Ist ruhig, orientirt. R. Pup. > L. Tremor manuum et linguae. Am folgenden Tage Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust von 3 Minuten Dauer. Darauf Einsetzen des Deliriums: Sinnes-täuschungen, Verfolgungsideen. Grosse motorische Unruhe, Beben der Gesichtsmuskeln. Am 24. August Abklingen des Deliriums am 25. völlig orientirt.

Im Urin am 23. August etwas Eiweiss, kein Zucker. Im Abendurin am 24. etwas Eiweiss; Trommer +, Nylander und Gährung —. Nach Fütterung am 25. ist um 8, 9 und 10 Uhr Zucker mit allen drei Proben nachzuweisen (Gährung = ganzes Reagensglas, desgl., 2 Ccm.). Um 11 Uhr ist nur Trommer +. Im Nachmittags- und Abendurin des-selben Tages und am 26. früh fallen alle Proben negativ aus.

15. J. G., Bauarbeiter, 33 Jahre alt. Delirium potatorum.

Potus seit circa 1883 für 30—40 Pfg. Schnaps pro die. Keine Krämpfe oder Schwindelanfälle. Seit Mitte der achtziger Jahre hin und wieder Reissen und Kriebeln im ganzen Körper. Lues negatur. Anfang September d. J. Fall von einer Leiter circa 2 Meter hoch auf das rechte Gesäss. Kein Bewusstseinsverlust, aber seither grosse Schmerzen im

rechten Bein. Deshalb arbeitsunfähig und viel getrunken, um die Schmerzen zu betäuben. Am 4. October 1896 delirierend zur Anstalt: Unorientirtheit; Sinnestäuschungen. Grosse motorische Unruhe. Zittern am ganzen Körper. Klagt über Ameisenkriebeln am ganzen Körper und Schmerzen im rechten Bein. Dieses ist etwas geschwollen, livide gefärbt; Ischiadicus-Druckpunkte sehr schmerzempfindlich. Das Delirium hielt sich bis zum 7. Oct. auf der Höhe, begann am 8. abzufallen; am 9. völlig orientirt. Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Beines nahmen unter Bettruhe und Antipyriengebrauch allmählich ab. Am 31. October völlig geheilt entlassen.

Am 6. October Nachmittags enthält der Urin Eiweiss in Spuren, keinen Zucker. Nach Fütterung am 7. October ist um 8 Uhr mit allen drei Proben Zucker nachzuweisen (Gährung = 5 Ccm. Gas im Röhrchen). Im Nachmittagsurin desselben und des folgenden Tages fand sich kein Zucker, dagegen noch Spuren von Eiweiss.

Am 13. October wurde die Fütterung wiederholt; diesmal fielen alle Proben negativ aus.

16. F. B., Schuhmacher, 36 Jahre alt. Delirium potatorum.

Hereditär nicht belastet. 1877 Typhus. Seit 1880 kinderlos verheirathet. Lues negatur. Trinkt seit langer Zeit etwas Schnaps, im letzten halben Jahre viel mehr als sonst. Keine Krämpfe und Schwindelanfälle. Am 13. October delirierend zur Anstalt.

Status praesens. Unorientirt. Mannigfaltige Sinnestäuschungen. Starke motorische Unruhe. Zittern am ganzen Körper. R. Pup. > L. R./L. +. Zunge geschwollen, mit Bisswunde, zittert stark. Alle Reflexe gesteigert.

Am 16. October Abfall des Deliriums. Noch am 20. October: Starkes Beben und Zittern der gesamten Gesichtsmusculatur; Tremor manuum et linguae; Steigerung aller Reflexe.

Im Mittags- und Abendurin am 13. October sind alle drei Proben negativ. Am 14. Morgens und Abends sind Trommer und Nylander +, Gährung —. Nach Fütterung am 15. October ist um 7 1/2, 8 1/2 und 10 Uhr Zucker mit allen drei Proben nachweisbar (Gährung um 8 1/2 Uhr = 5/6 Reagensglas). Früh um 6 Uhr war nur Trommer +, um 11 1/2 Uhr Trommer und Nylander +. Im Nachmittagsurin von 12—5 Uhr — der Kranke hatte inzwischen Nahrung zu sich genommen — sind wieder alle drei Proben positiv (Gährung = 1 Ccm. Gas). Im übrigen Urin desselben und im Gesamturin des folgenden Tages (16. October) konnte kein Zucker mehr nachgewiesen werden; nur im Morgenurin war Trommer +.

Am 17. October wurde die Fütterung wiederholt, indess fielen jetzt sämmtliche Proben negativ aus.

17. C. St., Maschinist, 44 Jahre alt. Alcoholismus chronicus.

Vater war Potator strenuus. 1871 Typhus. Seit 1877 verheirathet: fünf Kinder gestorben; drei Aborte der Frau. Lues negatur. 1887 Trauma capitis: Hieb mit einer Eisenstange gegen den Hinterkopf. 1893 Beinbruch links. Potus seit circa 1875 für 25 Pfg. Schnaps pro die, zeitweise unmässig. 1891, 1894, 1895 und Anfang 1896 Delirium. Am 4. August 1894 — er war nur 8 Tage ausserhalb der Anstalt gewesen — wieder aufgenommen.

Status praesens. Orientirt. Sinnestäuschungen nicht nachweisbar. Geringe motorische Unruhe. R. Pup. > L. R./L. etwas träge. Beben der Gesichtsmusculatur. Zunge belegt, zittert. Sprache etwas anstossend. Geringer Bleisaum (in der Anstalt lange als Anstreicher beschäftigt gewesen). Tremor manuum. Reflexe etwas gesteigert. 1. Herzton, besonders über der Aorta, unrein; Herzdämpfung etwas vergrössert. Guter Ernährungszustand.

Im Urin am 5. August kein Eiweiss, Trommer +, Nylander und Gährung —. Am 6. August Fütterung: Um 7, 8, und 9 Uhr sind alle drei Proben positiv, um 10 und 11 Uhr alle negativ.

18. J. J., Schuhmachermeister, 43 Jahre alt. Alcoholismus chronicus. Seit 1880 verheirathet: zwei gesunde Kinder leben, eins an Brechdurchfall gestorben; eine Todtgeburt, ein Abort. Infectio negatur. Seit 1888 Gliederreissen. Potus seit langer Zeit für 30 Pfg. Schnaps und mehrere Glas Bier pro Tag. Keine Krämpfe oder Schwindelanfälle. Anfang September d. J. rechtsseitige Radialislähmung. Am 22. September 1896 polizeilich eingeliefert; hatte die Ehefrau bedroht, Verfolgungsideen geäussert u. s. w. u. s. w.

Status praesens. Orientirt, starke Loquacitas; Sinnestäuschungen nicht nachweisbar. Motorische Unruhe. Zittern am ganzen Körper. Muskelbeben im Gesicht. R. Pup. > L. R./L. und C. +. Parese des N. radialis dextr. Starkes Fettpolster. An den folgenden Tagen nimmt die Unruhe ab; am 30. September ausser Bett. Die Radialisparese ging unter elektrischer Behandlung zurück und war bei der Entlassung am 18. October beinahe verschwunden.

Im Abendurin am 23. September weder Eiweiss, noch Zucker. Nach Fütterung am 24. um 7 und 8 Uhr reichlich Zucker nachweisbar (Gährung = ganzes, bzw. $\frac{1}{4}$ Reagensglas). Die Zuckerausscheidung im Urin dauerte nun weiter fort. Im Nachmittagsurin am 25. war reichlich (Gährung = ganzes Reagensglas), am 27. etwas Zucker (Gährung = 4 Ccm.) vorhanden. Im Gesamt-Tagesurin am 30. September war nur noch Trommer positiv.

Am 2. October wurde die Fütterung wiederholt; das Resultat war:

	Trommer	Nylander	Gährung
6 Uhr	—	—	—
7 „	+	schwarz	4 Ccm.
8 „	+	schwarz	$\frac{1}{2}$ Reagensglas
9 „	+	schwarz	$\frac{1}{4}$ Reagensglas
10 „	—	—	—
11 $\frac{1}{2}$ „	—	—	—

Am 9. October wurde der Tagesurin gesammelt: Im Vormittagsurin war Trommer und Nylander +, im Nachmittagsurin nur Trommer +; Gährung stets negativ.

Am 10. October dritte Fütterung: Nur um 8 Uhr ist Zucker in geringer Menge nachweisbar (Gährung = 2 Ccm.). Bei den übrigen Portionen wie auch beim Nachmittagsurin fallen alle Proben negativ aus.

Im Mittagsurin am 18. October haben ebenfalls alle Proben ein negatives Ergebniss. Weitere Beobachtung leider nicht möglich.

In den beiden zuletzt mitgetheilten Fällen handelte es sich um ziemlich fettleibige Personen; die vier anderen Kranken waren dagegen recht schwächlich.

Was die 4 Deliranten anbetrifft, bei welchen der Versuch negativ ausfiel, so ist nochmals hervorzuheben, dass sie sich klinisch in nichts von den eben mitgetheilten Fällen unterschieden. Bei einem von diesen Kranken war 1 und 2 Stunden nach der Fütterung Trommer und Nylander positiv, es gelang indess nicht, Gährung hervorzurufen. Als 3 Tage später die Fütterung wiederholt wurde — das Delirium war inzwischen abgeklungen — erhielt man ganz dasselbe Resultat.

In einem Falle von Abortivdelirium mit negativem Resultat des Fütterungsversuches bestand Fettsucht und starke Leberschwellung.

Es ergibt sich aus der Natur der Sache, dass viele Deliranten erst im Endstadium des Deliriums oder direct nach Abfall desselben dem Versuch unterworfen werden konnten. Dieses Moment ist jedoch für den positiven oder negativen Ausfall des Versuches nicht entscheidend gewesen; denn während ich bei einigen Kranken im Höhestadium des Deliriums keinen Zucker nach Fütterung fand, constatirte ich denselben bei anderen, die im abklingenden Delirium gefüttert wurden. Eine sehr wesentliche Differenz ergab sich erst, sobald einige Tage seit Ablauf des Deliriums verflossen waren. In den Fällen 15 und 16 war es gelungen, während des Deliriums alimentäre Glykosurie hervorzurufen. Als der Versuch mehrere Tage nach Abfall des Deliriums wiederholt wurde, fiel er negativ aus. Wenn im Fall 18 der Versuch auf alimentäre Glykosurie auch bei der zweiten und dritten Vornahme ein positives Ergebniss lieferte, so ist dies mit Wahrscheinlichkeit auf die beim Patienten vorhandene Fettsucht zu schieben, indessen kann man den Einfluss des Deliriums auf die Zuckerausscheidung bei diesem Patienten daran erkennen, dass er zur Zeit des Deliriums viel mehr Zucker im Harn ausschied als bei den späteren Versuchen.

Bei einigen Personen fand sich noch mehrere Tage nach der Fütterung, besonders in dem nach der Mahlzeit gelassenen Urin, Zucker. Es ist diese Thatsache, dass durch Einführung einer grösseren Menge von Traubenzucker in den Organismus eine Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit für Kohlehydrate während der folgenden Tage bewirkt werden kann, schon von früheren Autoren hervorgehoben

worden; Troje¹⁾ wies besonders darauf hin, dass es gelänge, bei Diabetikern die Assimilationsgrenze durch dauernde Dextrose-Verfütterung herabzusetzen.

Es gelang auch, direct zu zeigen, dass ein einmaliger starker Abusus spirituosorum, wenigstens für den Säufer, genügt, um den Versuch der alimentären Glykosurie positiv ausfallen zu lassen. Zwei seit langem in der Anstalt befindliche Säufer hatten sich alkoholische Getränke (Schnaps) zu verschaffen gewusst und sich stark betrunken. Ein dritter, welcher auf einen Tag beurlaubt war, wurde Nachts in sinnlos betrunkenem Zustande in die Anstalt zurückgebracht: Bei allen 3 Patienten fiel der sofort angestellte Versuch positiv aus, während er, bald nachher wiederholt, ein negatives Ergebniss lieferte.

Im Einzelnen verhalten sich diese Fälle folgendermaassen:

19. F. K., Buchbinder, 36 Jahre alt. Paranoia originaria; Alcoholismus chronicus.

Mutter geisteskrank. Er ist von Jugend auf geistesschwach. Typischer Paranoiker. Potus seit 1880 für circa 30 Pfg. Schnaps pro die. Infectio negatur. Seit Mitte 1893 mit geringen Unterbrechungen in der Anstalt. Ziemlich schwächlich gebaut; bietet körperlich nichts Besonderes dar.

Am 22. October 1896 beurlaubt. Wird am folgenden Morgen in total betrunkenem Zustande zurückgebracht.

Der Urin am 23. October um 1 $\frac{1}{2}$ und 5 Uhr Nachmittags enthält keinen Zucker. Um 6 Uhr Nachmittags (circa 6 Stunden nach der Mittagsmahlzeit) wird die Zuckerlösung gegeben.²⁾ In den Urinportionen um 8, 9 und 10 Uhr Abends ist mit allen drei Proben reichlich Zucker nachzuweisen (Gährung = $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{6}$ Reagensglas). Am 24. October früh ist noch Trommer +, im Nachmittags- und Abendurin alles —.

Am 20. November wird Patient nochmals gefüttert; in dem portionsweise aufgefangenen Urin sind alle Zuckerproben negativ.

20. R. S., Eisendreher, 48 Jahre alt. Alcoholismus c. epilepsia.

Vater, Epileptiker, durch Selbstmord gestorben; zwei Geschwister geisteskrank. Potus seit dem 9. Lebensjahre, zuletzt bis zu 1 Mark täglich (Nordhäuser aus der Flasche). Seit 1878 Schwindelanfälle, wahrscheinlich auch Krämpfe; 1888 und 1893 Delirium potatorum. Seit 29. August 1896 wieder in der Anstalt.

Mittelkräftiger Mann. L. Pup. > R. Sehnenreflexe etwas gesteigert. Im Uebrigen somatisch nichts Besonderes.

Hat sich am 1. November 1896 stark betrunken. Der Urin am

1) Ueber Diabetes mellitus. Archiv für experiment. Pathologie. Bd. XXVI. S. 280. 1890.

2) Man stellte den Versuch diesmal und in dem folgenden Falle am Nachmittag an, weil es darauf ankam, ihn auszuführen, solange die acuten Intoxicationserscheinungen noch vorhanden waren, was am folgenden Morgen vielleicht nicht mehr der Fall gewesen wäre.

2. November Nachmittags 1 $\frac{1}{4}$ Uhr giebt Trommer und Nylander (?) positiv, Gährung negativ. Um 5 Uhr Nachmittags (4 Stunden nach der Mahlzeit) erhält er die Zuckerlösung: Um 7 Uhr sind Trommer und Nylander deutlich positiv und geringe Gasentwicklung im Röhrchen; auch um 8 und 9 Uhr Trommer + und eine grosse Gasblase. Am Morgen und Nachmittag des nächsten Tages ist weder Trommer, noch Nylander im Urin zu erzielen.

Auch als am 9. December die Fütterung wiederholt wurde, fielen alle Proben negativ aus.

21. J. M., Schneider, 46 Jahre alt. Alcoholismus c. epilepsia.

Vater war Trinker. Er selbst trinkt mindestens seit 1872, meist für 20 Pfg. Nordhäuser pro die. 1885, 1890, 1895 Delirium potatorum. Seit langer Zeit Magenbeschwerden, Schwindelanfälle, Tobsuchtszustände. Seit Ende 1895 dauernd in der Anstalt.

In mässig gutem Ernährungszustande. Gastritis chronica. Im Uebrigen ohne Besonderheiten. Der früher wiederholt untersuchte Urin enthielt weder Eiweiss, noch Zucker.

Hat sich am Nachmittage des 12. November 1896 betrunken (Bier, ausserdem Schnaps). Der Abendurin an diesem und der Morgenurin des folgenden Tages sind frei von Eiweiss und Zucker. Erhält an diesem Morgen (13.) um 6 Uhr die Zuckerlösung: Um 8 Uhr sind alle drei Proben positiv (Gährung = $\frac{1}{6}$ Reagensglas); um 9 Uhr nur Trommer +, um 7, 10, 11 Uhr alles —; desgleichen im Abendurin.

Am folgenden Tage (14.) Morgens 7 Uhr wiederum 100 Grm. Traubenzucker: Um 8 und 9 Uhr sind alle drei Proben positiv (Gährung = 4, resp. 1 Ccm.); um 10 und 11 Uhr alles —.

In dem 3 Tage später untersuchten Nachmittags- und Abendurin fielen alle Zuckerproben negativ aus. Als am folgenden Tage (15. November) die Fütterung wiederholt wurde, war um 7 $\frac{1}{2}$, 8 $\frac{1}{2}$ und 9 $\frac{1}{2}$ Uhr die Trommer'sche Probe positiv, um 8 $\frac{1}{2}$ Uhr ausserdem auch Nylander +; dagegen fiel die Gährungsprobe bei allen Portionen negativ aus.

Während also bei allen 3 Kranken der Versuch positiv ausfiel, als sie unter dem Einfluss eines übermässigen Alkoholgenusses standen, konnte man einige Zeit später bei 2 Personen keine alimentäre Glykosurie mehr erzeugen; bei dem 3. Patienten war eine deutliche Abnahme der Zuckerausscheidung zu constatiren, die bei dem letzten Versuch wohl nur als minimale zu bezeichnen ist.

Fassen wir unsere bisherigen Ergebnisse kurz zusammen:

Unter 10 seit langer Zeit dem Alkoholmissbrauch entzogenen Personen fand sich in einem Falle alimentäre Glykosurie; von 13 Trinkern, die erst seit kurzer Zeit in der Anstalt waren, aber keine acuten Folgeerscheinungen der Alkoholintoxication mehr darboten, zeigten nur 2 dieselbe Erscheinung. Während also insgesamt von

diesen 23 Kranken nur 3, i. e. 13 Proc., eine Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit für Traubenzucker erkennen liessen, konnte man unter 20 Fällen mit acuter Alkoholintoxication (8 Betrunknen und 12 Deliranten) bei 13 Personen, i. e. in 65 Proc. der Fälle, alimentäre Glykosurie constatiren.

Diese Thatsachen sprechen klar genug. Zieht man noch in Betracht, dass der bei denselben Personen nach Ablauf der acuten Vergiftungserscheinungen wiederholte Versuch fast ausnahmslos negativ ausfiel, so dürfte es wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass es die acute toxische Wirkung des Alkohols war, welche in diesen Fällen eine Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit für Traubenzucker bewirkte. v. Strümpell (l. c.) nimmt zur Erklärung für die Häufigkeit der alimentären Glykosurie bei habituellen starken Biertrinkern drei ätiologische Momente in Anspruch: a) individuelle angeborene Disposition, b) chronische Alkoholintoxication, c) überreiche Zufuhr gelöster Kohlehydrate. Von diesen Momenten findet beim chronischen Schnapstrinker eine gesteigerte Zufuhr von Kohlehydraten kaum statt; auch kann bei demselben die chronische Intoxication, wie aus meinen Versuchen hervorgeht, keine ausschlaggebende Rolle spielen. Dagegen ist die acute Intoxication mit Alkohol als das hauptsächlich schädigende Moment anzusehen, welches die alimentäre Glykosurie bei Schnapstrinkern verursacht. Aus diesem Grunde dürfte es wohl angebracht sein, sie in Parallele zu setzen zu dem von Bloch (l. c.) mitgetheilten Fall von alimentärer Glykosurie bei Morphinumintoxication und den analogen Fällen von Kohlenoxyd- und Nitrobenzolvergiftung, die Strasser (l. c.) beschreibt. Diese Annahme gewinnt sehr an Wahrscheinlichkeit, wenn man in Betracht zieht, dass der Harn nach Morphinum- und CO-Vergiftung schon an und für sich häufig Traubenzucker enthält.¹⁾ Die Parallele mit diesen Fällen wird noch deutlicher, wenn ich auf die bisher noch nicht genügend bekannte Thatsache hinweise, dass auch im Harn von Deliranten auch ohne vorausgegangene Zuckerzufuhr nicht gerade selten sich Traubenzucker findet. Ich will auf diese Erscheinung etwas näher eingehen, ehe ich über die weiteren Versuche über alimentäre Glykosurie des Genaueren berichte.

Dass nach reichlichem Genuss alkoholischer, besonders süsser, Getränke Traubenzucker in deutlich nachweisbarer Menge im Urin auftritt, ist bekannt. Schon Sauvages²⁾ hatte dies im Jahre 1763

1) v. Jaksch, Klinische Diagnostik. 1892. 3. Aufl. S. 415 u. 418.

2) Cit. bei Claude Bernard, Leçons sur la diabète. Paris 1877. Leç. I.

beobachtet. Moritz¹⁾ konnte bei den meisten Theilnehmern zweier opulenter Soupers, bei denen viel Süssigkeiten und Champagner consumirt waren, einwandfrei Zucker im Harn nachweisen. Kratschmer²⁾ fand Glykosurie nach reichlichem Biergenuss. Neuerdings hebt v. Strümpell (l. c.) hervor, dass nach reichlichem Biergenuss, wenn das Bier verhältnissmässig rasch in grösserer Menge getrunken wird, Glykosurie bei starken Biertrinkern auftreten kann. Ueber das Vorkommen von Zucker im Harn von Deliranten liegen nur sehr spärliche Mittheilungen vor. Bumm³⁾ hat einen Fall von Delirium tremens mit Melliturie ausführlich beschrieben; er hebt hervor, dass bei weiteren Untersuchungen dieser Befund nie wieder erhoben werden konnte. De Wolf⁴⁾ erwähnt, dass „sich Glykosurie als secundäre Complication unter anderem auch beim Delirium tremens fände“. Im Uebrigen ist aber weder in den Lehrbüchern der Psychiatrie, Neurologie u. s. w., soweit sie mir zur Verfügung standen, noch in Specialarbeiten über diesen Gegenstand, wie von Näcke⁵⁾, Peeters⁶⁾, Mendel⁷⁾ und der neuesten von Liepmann⁸⁾, welche sich speciell mit der Untersuchung des Harnes von Deliranten beschäftigt, etwas von dem Vorkommen von Traubenzucker in demselben erwähnt. Nur Salkowski-Leube⁹⁾, und Kobert¹⁰⁾, letzterer mit Beziehung auf F. A. Hoffmann, erwähnen, dass „nach Alkoholintoxicationen“, ebenso wie nach solchen mit Chloralhydrat, Morphinum u. s. w. u. s. w. sich Zucker im Urin finden kann.

Meine Beobachtungen nach der genannten Richtung hin sind folgende:

Unter 15 Deliranten zeigten 7, also etwa die Hälfte, bei Zufuhr gemischter Nahrung deutliche transitorische Glykosurie. Der Zucker

1) Ueber die Kupferoxyd reducirenden Substanzen des Harnes unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1890. S. 269.

2) Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1886. Nr. 15.

3) Ueber transitorische Albuminurie und Melliturie bei Delirium tremens. Berliner klin. Wochenschrift. 1882. Nr. 25. S. 378.

4) Glykosuria, its complications and therapeutics. Refer. im Centralblatt für Nervenheilkunde. 1884. S. 263.

5) Beiträge zur Lehre des Delirium tremens potatorum. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1880. Bd. XXV. S. 416.

6) L'alcool. Physiologie, Pathol. etc. Paris 1885.

7) Delirium tremens in Eulenburg's Realencyclopädie. 1895. Bd. V. S. 480.

8) Ueber Albuminurie, Albumosurie und andere körperliche Symptome des Delirium tremens, Archiv für Psych. 1896. Bd. XXVIII. H. II. S. 570.

9) Die Lehre vom Harn. Berlin 1882. S. 388.

10) Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart 1893. S. 731.

wurde durch die Trommer'sche, Nylander'sche und Gährungsprobe, zum Theil auch durch Polarisation nachgewiesen. Leider war es nicht in allen Fällen möglich, genaue Bestimmungen über die Dauer der Glykosurie zu machen, da die Untersuchungen dadurch getrübt worden sind, dass fünf von diesen Personen, trotzdem ihr Harn schon vorher Zucker enthielt, noch auf alimentäre Glykosurie untersucht wurden. Es hat dies seinen Grund in Folgendem: Diese Personen wurden Abends in die Abtheilung aufgenommen. Das Personal war instruiert, den Abend- und Nachturin aufzufangen und sofort am nächsten Morgen die Fütterung mit der Traubenzuckerlösung vorzunehmen. Es kommen ja häufig Deliranten erst im abklingenden Delirium zur Aufnahme, und da ich bereits gefunden hatte, dass oft schon kurze Zeit nach Ablauf des Deliriums der Versuch der alimentären Glykosurie negativ ausfällt, so wollte ich keinen Tag versäumen und traf die Anordnung, dass alle Deliranten möglichst schon am Morgen nach der Aufnahme die Zuckerlösung erhalten sollten. Bei fünf von den so untersuchten Patienten stellte sich, wie gesagt, am nächsten Tage heraus, dass der Urin vom Abend vorher schon an und für sich Zucker enthielt, also eine wirkliche spontane Glykosurie bestand. Ueber den Einfluss des Deliriums auf die Dauer der bei diesen Patienten beobachteten spontanen Glykosurie enthalte ich mich selbstverständlich eines bestimmten Urtheiles, da sich ja bei den betreffenden Patienten zur Wirkung des Deliriums noch der Einfluss einer grossen Zuckergabe hinzugesellte, dessen Bedeutung für die Herabsetzung der Assimilationsgrenze ich schon besprochen habe. Da die erwähnten 5 Fälle aber manches Interessante für die Frage der alimentären Glykosurie bei Alkoholisten darbieten, sollen sie kurz mitgetheilt werden. Der sechste Kranke starb am Tage nach der Aufnahme. Ich bemerke, dass bei diesem die Beobachtung nicht ganz rein ist, da eine hoch fieberhafte Pneumonie vorhanden war, welche die Untersuchungsergebnisse weniger durchsichtig erscheinen lässt. Bei dem siebenten Kranken konnte die Dauer der transitorischen Glykosurie genau bestimmt werden.

Ich erwähne besonders, dass keiner von den Kranken irgend ein Medicament, speciell kein Chloralhydrat, erhalten hatte.

Es sind folgende Fälle:

22. M. G., Lederarbeiter, 32 Jahre alt. Alcoholismus cum epilepsia, zuletzt Delirium potatorum.

Potus seit dem 19. Lebensjahre; zuerst für 5 Pfg. Schnaps, hat es dann auf „16 mal für 5 Pfg.“ gebracht; in letzter Zeit weniger. Seit langer Zeit Händezittern, Schwindelanfälle; vor mehreren Jahren und in den letzten Tagen Krampfanfälle. Infectio negatur. Am 17. August 1896

im Delirium aufgenommen; dieses hielt sich während des 18.—20. auf der Höhe: Sinnestäuschungen; grosse Unruhe, Zittern am ganzen Körper. Am 21. August allmählicher Abfall, am 22. ist er völlig orientirt. Noch lange Zeit nachher (22. October) finden sich fibrilläre Zuckungen der Gesichts- und Zungenmuskeln und Tremor manuum.

Der Urin am 19. August Abends enthielt viel Eiweiss und gab die Trommer'sche und Nylander'sche Probe (schwarz) positiv, desgleichen die Gährungsprobe ($\frac{1}{2}$ Reagensglas voll Gas). Nach Fütterung am folgenden Tage reichliche Zuckerausscheidung (um 8 Uhr Gährung = ganzes Reagensglas). Vom 21.—23. August ist stets reichlich Eiweiss und Zucker in geringer Menge (Gährung = 2—4 Ccm.) im Urin nachzuweisen. Am 25. und 27. August enthält der Nachmittagsharn noch Spuren von Zucker (Gährung = 2 Ccm. Gas). Am 8. September sind im Morgen- und Nachmittagsurin alle Proben negativ, desgleichen am 12. October und 20. November 1896.

23. J. S., Maurer, 40 Jahre alt. Alcoholismus c. epilepsia; Delirium potatorum.

Potus seit 2 Jahren für 20—30 Pfg. Schnaps. 1892 zweimal Krampfanfälle. Am 23. September 1896 delirierend aufgenommen; Sinnestäuschungen; Zittern der Zunge und der Hände, hin und wieder des ganzen Körpers. In den nächsten Tagen allmähliches Abklingen des Deliriums. Am 29. September ausser Bett.

Der Urin am 23. September Abends enthält eine Spur Eiweiss und viel Zucker (ganzes Reagensglas vergährt). Am 24. September Fütterung mit starker Zuckerausscheidung. (Um 7 Uhr Gährung = ganzes Reagensglas, um 8 Uhr = $\frac{1}{3}$ Reagensglas). Am 25. September Nachmittags ist Zucker mit allen drei Proben nachweisbar, am 27. Nachmittags sind nur Trommer und Nylander +, Gährung —. In dem am 30. September aufgefangenen Tagesurin ist nur in der Portion von 12—5 Uhr Nachmittags die Trommer'sche Probe positiv, alles Andere negativ.

24. H. J., Dienstmann, 35 Jahre alt. Epilepsia c. Alcoholismo; Delirium potatorum.

Vom 12.—18. Lebensjahre epileptische Krämpfe. Seither häufig Schwindelanfälle. Früher verschiedene Unfälle (Fall vom Gerüst, Quetschung der rechten Hand), alle angeblich ohne besondere Folgeerscheinungen. Potus seit der Kindheit, meist für 30 Pfg. Schnaps, in letzter Zeit viel mehr. Am 4. October 1896 delirierend zur Anstalt; Sinnestäuschungen; motorische Unruhe; Tremor manuum et linguae. Am 8. October Abklingen des Deliriums, am 10. October ausser Bett.

Der Urin am 4. October Abends enthält Eiweiss und reichlich Zucker (Gährung = $\frac{3}{4}$ Reagensglas). Am 5. October Fütterung mit starker Zuckerausscheidung. (Um 8 Uhr Gährung = ganzes, um 9 Uhr = $\frac{1}{6}$ Reagensglas.) Auch am 6. und 7. ist Zucker nachweisbar, am 8. und 10. sind nur Trommer und Nylander +, Gährung —. In dem am 13. portionsweise aufgefangenen Tagesurin ist nur in der Portion von 12 bis 5 Uhr Nachmittags Trommer positiv.

Am nächsten Tage wird die Fütterung wiederholt, indess sind in dem Gesamttagesurin alle Proben negativ.

25. Chr. Th., Arbeiter, 42 Jahre alt. Alcoholismus c. epilepsia; Delirium potatorum.

1884 Sturz vom zweiten Stockwerk auf den Erdboden. Seither öfters Schwindelanfälle. Potus seit circa derselben Zeit für 30 Pfg. Schnaps pro die. 1882—1891 viel mit Blei zu thun gehabt; keine Bleikolik. Infectio negatur. Seit 1891 zu wiederholten Malen Delirium und Krampfanfälle. Am 14. December 1896 delirirend zur Anstalt: Sinnestäuschungen. Geringe motorische Unruhe. R. Pup. > L.; beide äusserst weit, reagiren nur minimal auf Lichteinfall. Zunge belegt, zittert wenig. Tremor manuum. Am 17. December frei von Sinnestäuschungen.

Der am Aufnahmetage um 11 Uhr Vormittags und um 12, 3, 3³/₄ und 5 Uhr Nachmittags gelassene Urin enthielt weder Eiweiss, noch Zucker. Patient erhielt deshalb am nächsten Morgen die Zuckerlösung. Als nun aber jetzt noch der am vorhergehenden Tage Abends 9 Uhr gelassene Urin untersucht wurde, zeigte sich, dass derselbe bereits reichlich Zucker enthielt (Gährung = $\frac{1}{3}$ Reagensglas). Natürlich wurde auch nach der Fütterung Zucker in grosser Menge gefunden. (Um 8¹/₂ Uhr Gährung = ganzes Reagensglas.)

26. E. E., Handelsmann, 39 Jahre alt. Delirium potatorum.

Infectio negatur. Potus seit ca. 4 Jahren für 25—30 Pfg. Nordhäuser pro die. September 1895 und Juli 1896 Delirium potatorum. Am 9. Oct. 1896 delirirend eingeliefert: Sinnestäuschungen. Motorische Unruhe. Tremor manuum et linguae. Am 10. October Abklingen des Deliriums; am 11. ist er völlig orientirt. Noch Wochen lang nachher Tremor manuum.

Der Urin am 10. October Nachmittags und am 11. October früh enthält Eiweiss und Zucker (Trommer +, Nylander + [schwarz], Gährung + [geringe Menge Gas]). Nach Fütterung am 11. October wird während des ganzen Tages Zucker in grosser Menge ausgeschieden (Gährung um 9¹/₂ Uhr und 2 Uhr Nachmittags = ganzes, um 8 Uhr Abends = $\frac{3}{4}$ Reagensglas). Am 12. und 13. October ist Zucker in geringer Quantität nachzuweisen, während dies am 14. und 15. (Tagesurin) nicht möglich ist.

Am 16. October wird dann die Fütterung wiederholt, indess ebenfalls kein Zucker im Urin gefunden (alle Proben negativ).

Derselbe Kranke wird am 29. November 1896, nachdem er nur 10 Tage ausserhalb der Anstalt war, in angetrunkenem Zustande wieder aufgenommen.

Hat 3 Tage lang vorher stark getrunken: Keine Sinnestäuschungen. Geringe motorische Unruhe. Zunge dick belegt, zittert. Starker Tremor manuum. In der Nacht vom 30. November bis 1. December starke Unruhe; keine Sinnestäuschungen (?). Am 2. December ausser Bett.

Der Urin bei der Aufnahme (29. November 1 Uhr Nachmittags) enthält eine Spur Eiweiss, keinen Zucker. Auch um 5 und 7 Uhr Nachmittags sind alle Zuckerproben negativ. Erhält um 8 Uhr Abends (6 Stunden nach der Mahlzeit) die Zuckerlösung: Um 9¹/₂ und 10¹/₄ Uhr sind alle Proben positiv (um 9¹/₂ Uhr = 1,1 Proc. Zucker); um 11¹/₄ Uhr nur Trommer +, um 3 Uhr Nachts Alles —. Am nächsten Morgen und auch am 1. December kann im Nachmittagsurin Zucker mit allen Proben nachgewiesen werden (0,3 Proc.). Am 2. und

3. December fallen die mit allen Portionen des Nachmittagsurins und dem Morgenurin angestellten Proben negativ aus.

27. E. G., Kaufmann, 33 Jahre alt. Alcoholismus c. epilepsia; Delirium potatorum.

1895 Lues. Potus seit 1894 regelmässig bis zu 1 Mark pro die Schnaps. Von Mitte 1895 bis Anfangs 1896 3 mal Delirium potatorum. Seit Anfang 1896 Schwindelanfälle. Am 26. September 1896 wegen fortgesetzter epileptischer Krämpfe eingeliefert, nachdem er erst Mitte Mai in gutem Gesundheitszustande entlassen worden war.

Status praesens: Sinnestäuschungen. Sensorium etwas benommen. Gesicht blass, gedunsen. Schlechter Ernährungszustand. Temperatur 39°. Rasselgeräusche über beiden Lungen. Grosse motorische Unruhe. Tremor manuum et linguae.

Die Temperatur hielt sich auch am folgenden Tage auf derselben Höhe, der Puls wurde allmählich schwächer, am 27. Abends Exitus.

Sectionsergebniss: Hyperaemia cerebri; Arachnitis chron. fibros.; Myocarditis; Gangraena circumscripta lob. inf. pulmon. dextr.; Bronchopneum. multiplex; Endarteriitis chronica deform.; Cirrhosis hepatis; Nephritis; Haemorrhagiae ventriculi.

Der Urin am 26. November enthielt viel Eiweiss, gab die Trommer'sche und Nylander'sche (schwarz) Probe positiv, desgleichen die Gährungsprobe ($\frac{3}{4}$ Reagensglas). Auch am nächsten (Todes-) Tage war Zucker durch Gährung im Urin nachzuweisen.

28. W. Sch., Arbeiter, 43 Jahre alt. Delirium potatorum; Epilepsia traumatica (?).

Infectio negatur. Potus seit langen Jahren für 15 Pfg. Schnaps und 2 Flaschen Bier pro die. Am 5. Juni 1895 Fall in einen Graben, Verlust des Bewusstseins, Verletzung der linken Kopf- und Brustseite, war 4 Monate arbeitsunfähig. Arbeitete dann wie zuvor. Am 5. September 1896 epileptischer Krampfanfall, dann später zwei leichte Schwindelanfälle. Am 3. December deswegen in ein Krankenhaus, am 7. December von dort delirierend in die Anstalt übergeführt. Am 8. December war das Delirium schon im Abklingen.

Status praesens (8. December): Orientirt; ohne Sinnestäuschungen. R. Pup. > L. R./L. +. Zunge zeigt zahlreiche Bisswunden. Tremor manuum. Geringe motorische Kraft der Extremitäten. Keine Sensibilitäts-

		Trommer	Nylander	Gährung	Polarisation
8. Dec.	2 $\frac{1}{2}$ Uhr Nm.	—	—	—	—
	4 $\frac{3}{4}$ Uhr Nm.	+	+(schwarz)	+($\frac{1}{2}$ Reagensgl.)	0,4 Proc.
	7 $\frac{3}{4}$ Uhr Nm.	+	—	—	—
9. Dec.	6 Uhr Vm.	—	—	—	—
	9 Uhr Vm.	+	+(schwarz)	+($\frac{5}{6}$ Reagensgl.)	1,3 Proc.
	4 Uhr Nm.	+	+(schwarz)	+(1 Ccm.)	—
10. Dec.	10 $\frac{1}{2}$ Uhr Vm.	+	+	+(1 Ccm.)	—
	2 Uhr Nm.	+	+	+($\frac{1}{2}$ Ccm.)	—
11. Dec.	3 Uhr Nm.	—	—	—	—
	5 Uhr Nm.	—	—	—	—
12. Dec.	6 Uhr Vm.	—	—	—	—
	12–5 U. Nm.	—	—	—	—

störungen. Patellarreflexe gesteigert. Leberschwellung. Wie aus der beigefügten Tabelle hervorgeht, enthielt der Urin spontan am 8., 9. und 10. December Traubenzucker. Nur am 8. war Eiweiss in Spuren vorhanden. Am 11. und 12. war, besonders im Nachmittagsurin, kein Zucker mehr nachzuweisen; auch im Gesamttagesurin vom 13. December fielen alle Proben negativ aus.

Als am folgenden Tage 100 Grm. Traubenzucker gegeben wurden, erhielt man gleichfalls mit allen Zuckerproben ein negatives Resultat. —

Es sei noch besonders darauf hingewiesen, dass von diesen 7 Deliranten 6 eine mehr oder minder starke Albuminurie zeigten.

Ausser diesen 7 Fällen mit spontaner Glykosurie fanden sich, wie oben mitgeteilt, unter weiteren 8 Deliranten 4, bei welchen sich nach Fütterung mit 100 Grm. Traubenzucker eine längere Zeit andauernde Glykosurie zeigte. Von 15 Deliranten zeigten also 11 eine Neigung zum Auftreten von Glykosurie. Dass der Unterschied zwischen spontaner (transitorischer) und alimentärer Glykosurie nur ein gradueller ist, und die Uebergänge fliessend sind, bedarf nach den obigen Versuchen kaum noch einer eingehenden Erörterung.

Die enge Beziehung, welche zwischen alimentärer und spontaner Glykosurie besteht, wird sehr schön illustriert durch Fall 26, in welchem bei der ersten Aufnahme spontane, bei der zweiten alimentäre Glykosurie gefunden wurde. Die Stärke des Deliriums scheint hierbei weniger von ausschlaggebender Bedeutung zu sein, da sich die Fälle mit spontaner transitorischer Glykosurie klinisch gar nicht von denen mit alimentärer unterscheiden. Auch mit der Dauer des Deliriums fällt die Zuckerausscheidung nicht zusammen. Fall 28 zeigt, dass die transitorische Glykosurie noch am 10. December fortbesteht, während das Delirium bereits am 5. December abklingt. Es ist also die acute Exacerbation der Alkoholintoxication mit ihrer directen Nachwirkung, welche zur Ausscheidung von Zucker im Urin disponirt.

Von der Stärke der Intoxication, der Widerstandsfähigkeit des Individuums und wahrscheinlich von noch mehr Factoren hängt dann die Intensität dieser Stoffwechselstörung und ihre Dauer ab. Jedenfalls verschwindet einige Zeit nach dem Aufhören der acuten Vergiftungserscheinungen der Zucker aus dem Harn und ebenso auch die Disposition für alimentäre Glykosurie. Wie zahlreiche, oben mitgetheilte Fälle beweisen, gelingt es nicht, alimentäre Glykosurie hervorzurufen, wenn die Kranken sich schon von der acuten Störung erholt haben. Es ist interessant, dass auch der Versuch auf alimentäre Glykosurie negativ ausfällt, wenn einige Tage seit dem Verschwinden der spontanen transitorischen Glykosurie verflossen sind.

Für meine Annahme, dass die alimentäre und auch die spontane transitorische Glykosurie bei Schnapstrinkern lediglich die Folge eines acuten Zustandes darstellen, spricht auch die Thatsache, dass bei chronischen Schnapstrinkern im Gegensatz zu chronischen Biertrinkern ein wirklicher Diabetes mellitus eine Seltenheit darstellt. —

Ausser den bereits geschilderten Versuchen bei Paralytikern und Alkoholisten habe ich solche noch bei 26 anderen Kranken, welche an verschiedenen Affectionen litten, angestellt.

Unter 8 Personen, welche sämmtlich schwere Erscheinungen der Arteriosklerose darboten, zeigte nur eine nach Fütterung Zucker im Harn. Es ist dies:

29. L. H., Hausirer, 53 Jahre alt. Dementia post apoplexiam.

Vater Potator. Verheirathet seit 1876: 6 Kinder, davon 4 gestorben; keine Aborte der Frau. Lues negatur. Potus seit Mitte der sechziger Jahre für 20 Pfg. Schnaps pro die. Keine Krämpfe oder Schwindelanfälle. 1893 Lungenentzündung. Ostern 1894 Hemiplegia sinistra mit Doppeltsehen auf dem rechten Auge. 2. August 1896 apoplectischer Insult mit Bewusstlosigkeit und Verlust der Sprache. Seit 5. August 1896 in der Anstalt.

Status praesens: Demenz. Mässig guter Ernährungszustand. Arteriosklerose. L. Lidspalte und Pup. > R. R./L. beiderseits etwas träge. Parese des M. rectus oculi intern. dextr. Linker Facialis schwächer innervirt. Zunge etwas nach rechts, zittert fibrillär. Sprache sicher. Hemiparesis sinistra. Reflexe etwas gesteigert, besonders links. Romberg vorhanden.

Urin ohne Eiweiss und Zucker. Am 18. November um 6 Uhr Fütterung. Um 8 und 9 Uhr ist mit allen drei Proben Zucker nachzuweisen; Gährung nur gering. In den übrigen Portionen, wie auch in dem einige Tage später untersuchten Morgen- und Nachmittagsurin sind alle Proben negativ.

Die 7 anderen Fälle betrafen 3 Männer und 4 Frauen. Sie unterschieden sich, was die Schwere der Erkrankung anbetrifft, nicht wesentlich von dem Falle mit positivem Ergebniss des Versuches und boten zum Theil schwere Lähmungserscheinungen dar, so:

1. Facialispause links; Sprachstörung; Hemiplegia dextra.
2. Bulbäre Sprache; rechtsseitige Facialispause; Schwäche in beiden Armen und Beinen.
3. Pseudobulbärparalyse: Atrophia n. optic. dextr. et Haemorrhagiae retinae; bulbäre Sprache; Hemiparesis sinistr. (Sectionsbefund: Zahlreiche Erweichungsherde im ganzen Gehirn; ausserordentlich starke Arteriosklerose.)
4. Häufig apoplectische Insulte mit folgender Parese verschiedener Gliedmaassen.
- 5—7. Grosse körperliche Schwäche, sonst ohne Besonderheiten.

Es scheint mithin, dass schwere Arteriosklerose kaum irgendwie für das Auftreten der alimentären Glykosurie disponirt. Es stimmt dies auch damit überein, dass ich bei Paralytikern und chronischen Schnapstrinkern, bei welchen doch Arteriosklerose ein überaus häufiger Befund ist, eigentlich verhältnissmässig selten alimentäre Glykosurie gefunden habe.

Die 18 übrigen Fälle, an welchen noch Versuche angestellt wurden, lassen sich nicht gut zusammenfassen. Ein positives Resultat erhielt ich noch in 3 Fällen.

30. H. H., Arbeiter, 50 Jahre alt. Dementia post apoplexiam. Epilepsie.

Epileptische Krämpfe mit Aura und Bewusstseinsverlust circa alle 4—6 Wochen, wahrscheinlich seit der Kindheit, sicher seit 1881. Seit diesem Jahre verheirathet: drei gesunde Kinder. Infectio negatur.

Hat immer stark Schnaps getrunken. 1891 Schlaganfall mit Lähmung der rechten Seite; seit jener Zeit konnte er schlecht gehen und sprechen und war auch seither arbeitsunfähig. April 1895 Aufregungszustände, bald darauf Aufnahme in die Anstalt. Der Zustand hat sich während des Aufenthaltes daselbst nur wenig geändert. In Zwischenräumen von einigen Wochen epileptische Krampfanfälle.

Status praesens: L. Pup. Spur > R. R./L. beiderseits träge. Linker Facialis beim Sprechen weniger innervirt. Zunge gerade heraus, rissig. Sprache weinerlich, bulbär. Geringe Parese im linken Arm und rechten Bein. Kniereflexe beiderseits gesteigert. Achillesphänomen beiderseits nicht auszulösen. Keine Spasmen, im Gegentheil Schlottrigkeit der Kniegelenke. Keine Ataxie in Rückenlage. Kein Romberg. Gang spastisch-atactisch, taumelnd, dem der Betrunknen ähnlich; der rechte Fuss klebt mit der Spitze oft am Boden. Starkes Taumeln beim Kehrtmachen.

Urin ohne Eiweiss und Zucker. Am 10. August Fütterung. Um 7 und 8 Uhr ist mit allen drei Proben Zucker nachzuweisen. Der später untersuchte Urin enthielt nie Zucker.

Auf alle Fälle handelt es sich hier wohl um einen diffusen Krankheitsprocess im Centralnervensystem, wenn sich auch über die Natur desselben mit Sicherheit nichts sagen lässt.

Positiv war das Resultat des Versuches ferner bei:

31. Aug. Schl., 37 Jahre alt, Arbeiterin. Hypochondrie, Pseudostupor.

1875 Typhus. Seit der Pubertät sehr bleichstüchtig; jahrelang chlorotische Beschwerden. Seit 1889 wiederholt in Krankenhausbehandlung; seit October 1894 in der Anstalt: Ausserordentlich magere Person. Das Gewicht hat 40,0 Kgrm. nie überschritten. Krankheitsbild ungefähr gleichbleibend: Schwachsinn, hypochondrische Wahnvorstellungen, häufig Nahrungsverweigerung, stuporöses Verhalten. Anfang 1895 scorbutische Zahnfleischaffection, die jetzt gehoben ist. Körperlich ohne Besonderheiten. Der Urin ohne Eiweiss und Zucker. Erhält am 12. November 1896 die Zuckerlösung: Um 8 und 9 Uhr alle drei Proben positiv (Gährung = $\frac{1}{3}$, bzw. $\frac{3}{4}$ Reagensglas), um 10 Uhr Trommer und Nyland-

der +. In dem am folgenden Tage gesammelten Tagesurin fallen alle Zuckerproben negativ aus.

Worauf in diesem Falle die Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit für Traubenzucker beruht, muss unentschieden bleiben. Man könnte zunächst an den Marasmus denken. Indess ist von mehreren Autoren, z. B. Bloch und v. Strümpell, übereinstimmend angegeben worden, dass der Marasmus nicht für alimentäre Glykosurie disponirt. Unsere Versuche haben insofern dasselbe ergeben, als von den 5 Paralytikern mit positivem Ergebniss des Versuches nur ein einziger marantisch war, während der Versuch bei zahlreichen anderen marantischen Paralytikern negativ ausfiel. Dass der psychischen Störung an sich ein Einfluss auf das Zustandekommen der alimentären Glykosurie zukommt, ist wohl kaum anzunehmen. Dafür spricht vielleicht auch die Thatsache, dass der Versuch in zwei anderen Fällen von Hypochondrie negativ ausfiel. Auch bei einigen anderen Fällen von Psychosen erhielt ich ein negatives Resultat. Es wurden untersucht:

- 1 Fall von Manie,
- 2 Fälle von Melancholie,
- 3 " " Stupor,
- 1 Fall von Dementia senilis,
- 1 " " Demenz nach Schädelbruch.

Dagegen erhielt ich in dem einzigen Fall von traumatischer Neuro-psychose (Hystero-Hypochondrie), der zur Untersuchung kam, ein positives Ergebniss.

32. F. P., Arbeiter, 51 Jahre alt.

Potus für 20 Pfg. Schnaps. Lues negatur. Mitte Juli 1896 Schlag mit einer Eisenstange auf den Hinterkopf: Bewusstlosigkeit. Seither Krankenhausbehandlung.

Status praesens: Gedächtnisschwäche. Zahlreiche Klagen hypochondrischer Färbung. Beiderseits concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Motorische Schwäche der Extremitäten. Anästhesie beider Arme. Steigerung der Reflexe, der mechanischen Muskel- und Nervenirregbarkeit. Schwindelgefühl beim Bücken und Kehrtmachen u. s. w.

Urin ohne Eiweiss und Zucker. Nach Fütterung am 29. December um 7, 8, 9¹/₂, 10³/₄ und 11¹/₂ Uhr alle Zuckerproben positiv.

Nach apoplectischen Insulten haben neuerdings Schütz¹⁾ und Loeb²⁾ spontane Glykosurie beobachtet; Goldschmidt (l. c.) constatirte bei einem Fall von Apoplexie in soporösem Zustand alimentäre Glykosurie. Ich fand in 2 Fällen von längere Zeit bestehender Hemiplegie nach früherer Apoplexie beim Fütterungsversuch keinen Zucker

1) Ueber das Vorkommen transitorischer Glykosurie nach apoplectischem Insult. Prager medic. Wochenschrift. 1892. Nr. 50. S. 613.

2) Glykosurie bei Gehirnapoplexie. Ebenda. 1892. Nr. 50. S. 615.

im Harn und bemerke gleichzeitig, dass unter den mitgetheilten Fällen von Arteriosklerose 3 Fälle von Hemiplegie mit negativem und 1 Fall mit positivem Ausfall des Versuches zu finden sind. Ebenso fanden sich unter meinen Paralytikern Fälle mit Apoplexie ohne positiven Ausfall des Versuches. Schliesslich erhielt ich noch ein negatives Resultat in 1 Falle von Akromegalie und in 1 „ „ Adipositas mit Polyurie (täglich 4—8 Liter Harn, niemals Eiweiss).

An die mitgetheilten Untersuchungen über alimentäre Glykosurie möchte ich noch eine Reihe von Untersuchungen über spontane Glykosurie bei Paralytikern anfügen, welche ich im Anschluss an meine Versuche, betreffend das Vorkommen der alimentären Glykosurie bei dieser Krankheit gemacht habe. Und zwar deshalb, weil die Ergebnisse meiner Untersuchungen über alimentäre Glykosurie in einem gewissen Widerspruch stehen zu einigen Befunden, welche hinsichtlich des Vorkommens der transitorischen (spontanen) Glykosurie bei der progressiven Paralyse erhoben worden sind.

Unter meinen 55 Paralytikern, bei welchen ich auf alimentäre Glykosurie untersucht habe, war nicht ein einziger, der schon an und für sich Zucker im Harn zeigte. Mit diesem Befund steht in Uebereinstimmung eine Angabe von Mendel¹⁾, welcher unter 300 Fällen von Dementia paralytica kein einziges Mal Glykosurie beobachtete; Lailler²⁾ fand unter 17 Fällen von Paralyse nur einmal vorübergehend nach einer Congestion Zucker im Harn, Grep-pin³⁾ unter 26 Frauen einmal im Status paralyticus, Hubert Bond⁴⁾ unter 30 Paralytikern 3 mal Glykosurie. Es existiren in der Literatur eine Reihe von Beobachtungen, in welchen die progressive Paralyse mit Diabetes mellitus combinirt war; besonders hat Naunyn⁵⁾ neuerdings auf das Vorkommen des Diabetes bei Dementia paralytica hingewiesen, indem er gleichzeitig hervorhebt, dass diese Combination wohl seltener in der Klinik als in der Privatpraxis beobachtet werden würde. In neuerer Zeit hat Siegmund⁶⁾ die Frage des Vor-

1) Die progressive Paralyse der Irren. 1880. S. 194, 220.

2) Cit. bei Siegmund. 3) Cit. ebenda.

4) Some points in the relation of diabetes to insanity (Journal of mental science. Jan. 1896). Ref. im Centralblatt für Nervenheilk. 1896. Sept. S. 507.

5) Diabetes mellitus bei Dementia paralytica. XXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 6. und 7. Juni 1896. Refer. im Neurolog. Centralblatt. 1896. Nr. 13. S. 606.

6) Beitrag zur Lehre der Urinveränderungen bei Geisteskrankheiten, insbesondere bei der progressiven Paralyse der Irren. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1895. Bd. LI. S. 602.

kommens der spontanen Glykosurie bei der progressiven Paralyse zum Gegenstand eines eingehenden Studiums gemacht und ist zu dem Ergebniss gekommen, dass die „transitorische Glykosurie möglicher Weise zu den ständigen Symptomen der Paralyse“ gehöre. Er hatte nämlich unter 93 Paralytikern bei 22, d. i. in 23,65 Proc., Zucker im Harn gefunden; ja, wenn nur die 42 Fälle gerechnet wurden, in welchen der Urin wenigstens 8 mal an verschiedenen Tagen auf Zucker untersucht wurde, so erhöhte sich die Procentziffer sogar auf 52,38 Proc. Diese Angaben von Siegmund sind gegenüber den Befunden anderer Autoren überraschend, indess sind sie bis zu einem gewissen Grade verständlich, wenn man bedenkt, dass Siegmund sich bei seinen Untersuchungen zum Nachweis des Zuckers, wie es scheint, vorwiegend der Nylander'schen Probe und, „soweit als möglich“, der Gährungsprobe bediente. Dass die Nylander'sche Probe ebensowenig eindeutig die Gegenwart von Traubenzucker beweist als die Trommer'sche Probe, sondern dass sie nur den Werth einer Reductionsprobe besitzt, ist längst bekannt und geht speciell aus den Untersuchungen von Moritz ¹⁾, Kistermann ²⁾ und Anderen zur Genüge hervor: Kistermann fand z. B. unter 261 pathologischen Harnen 13 mal mit Nylander's Reagens eine positive Reaction, „die durch alkoholische Gährung nicht zum Verschwinden gebracht werden konnte, also nicht auf Traubenzucker bezogen werden darf“; von 25 gesunden Personen gab der Harn in 6 Fällen mit Nylander eine positive Reaction gleichen Charakters. Da man nicht im Stande ist, aus den Angaben von Siegmund im Einzelfalle zu entnehmen, wo die Gährungsprobe gemacht ist, und wo sie unterblieb, so kann man, glaube ich, mit Rücksicht auf die mangelnde Beweiskraft der Nylander'schen Probe für den sicheren Nachweis von Traubenzucker die umfangreichen Untersuchungen von Siegmund leider nicht unbedingt soweit verwerthen, als es zu wünschen wäre. Jedenfalls aber fordern seine Untersuchungen dazu auf, noch einmal die Frage des Vorkommens der spontanen Glykosurie unter Benutzung einwandsfreier Methoden an einem grossen Material zu studiren.

Aus diesem Grunde habe ich den Urin von 100 Paralytikern der Anstalt auf das Vorkommen von Zucker untersucht, ohne dass vorher Traubenzucker verabreicht wurde. Unter diesen Paralytikern befanden sich 63 Männer und 37 Frauen. Es handelte sich um Paralytiker in allen Stadien der Krankheit. Viele boten ausser den gewöhnlichen körperlichen Symptomen der Paralyse noch andere gröbere Störungen des

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1890. Bd. XLVI. S. 264.

2) Ueber den positiven Werth der Nylander'schen Zuckerprobe. Ebenda. 1892. Bd. L. S. 423.

Nervensystems dar, wie Aphasie, Hemiparese und Hemiplegie, totale Amaurose u. s. w. u. s. w. Aus äusseren Gründen musste bei diesen Patienten die gewöhnliche Medication (Opium, Bromkalium, Chloralhydrat, Trional u. s. w.) weiter gegeben werden.

Von sämtlichen Personen wurden untersucht 1. der Morgen-, resp. Vormittagsurin, 2. der zwischen 2 und 4 Uhr Nachmittags gelassene Urin. Nach Prüfung der Reaction und des Eiweissgehaltes wurden wenn nöthig nach Fortschaffung des Eiweisses die Trommer'sche und Nylander'sche Probe angestellt. Fiel eine von diesen positiv oder auch nur andeutungsweise positiv aus, so wurde die Gährungsprobe gemacht. Ich glaubte mich zu einem solchen Vorgehen deshalb berechtigt, weil ich bei meinen sehr zahlreichen Versuchen über alimentäre Zuckerausscheidung niemals gefunden hatte, dass die Gährungsprobe positiv ausfiel, wenn nicht auch die Trommer'sche und Nylander'sche Probe ebenfalls einen positiven Ausfall zeigte hatten.

Meine Untersuchungen ergaben nun, dass etwa 15 Fälle theils bei Anstellung der Trommer'schen, theils bei Anstellung der Nylander'schen Probe ein positives Resultat zeigten. In allen diesen Fällen fiel aber die Gährungsprobe negativ aus.

Dagegen konnte in 2 Fällen mit allen drei Proben Zucker nachgewiesen werden.

Im ersten Fall, welcher einen männlichen Paralytiker ohne Besonderheiten betraf, wurden an 2 Tagen, und zwar immer im Nachmittagsurin, Spuren von Zucker (Gährung = 1 Ccm. Gas) constatirt. Der Kranke hatte Monate lang Trional erhalten. Als wir nachher zur Controle unseres Versuchsergebnisses diese Medication aussetzten, kam Patient leider zur Entlassung.

Im zweiten Fall, welcher eine paralytische Frau betraf, konnten wir ebenfalls im Nachmittagsurin Zucker nachweisen (Gährung = $\frac{1}{6}$ Reagensglas). Ich werde auf diesen Fall noch ausführlicher zurückkommen.

Wenn ich nun, selbst auf die Gefahr hin, dass das Untersuchungsergebniss meines ersten Falles wegen der vorausgegangenen Trionaldarreichung möglicher Weise nicht ganz einwandsfrei ist, die Annahme mache, dass in den beiden Fällen, welche einen positiven Versuchsausfall zeigten, dieser einzig und allein auf den Process selbst zu beziehen ist, so würde ich unter Hinzufügung meiner 55 Fälle, welche vor der Untersuchung auf alimentäre Glykosurie frei von Zucker befunden wurden, über ein Material von 155 Fällen aus allen Stadien der progressiven Paralyse verfügen, von welchen nur 2 eine spon-

tane Glykosurie zeigten. Aus diesem Grunde muss ich mich in der Auffassung der in Betracht kommenden Verhältnisse viel mehr den älteren Untersuchungen von Mendel und Anderen anschliessen, als denen von Siegmund. Auch muss ich mit Rücksicht auf den Ausfall meiner Untersuchungen über alimentäre Glykosurie bei der progressiven Paralyse zu demselben Schluss kommen, da ich, wie ich im Anfang dieser Arbeit gezeigt habe, alimentäre Glykosurie bei Paralyse nicht gerade sehr häufig vorfand, ein Umstand, welcher auch dafür spricht, dass die progressive Paralyse an sich wenigstens keine hochgradige Disposition für das Zustandekommen der spontanen Glykosurie abgibt.

Mit Rücksicht auf den von Kraus und Ludwig (l. c.) aufgestellten Satz, dass es im Gegensatz zur alimentären Glykosurie Formen von „nervöser Glykosurie“ gebe, welche bei Zuckerzufuhr keine Steigerung der ausgeschiedenen Zuckermenge erkennen lassen, habe ich anhangsweise bei der zuletzt erwähnten paralytischen Patientin, welche spontane Glykosurie zeigte, eine Reihe von quantitativen Bestimmungen des im Urin ausgeschiedenen Zuckers einerseits bei einer bestimmten gemischten Ernährung, andererseits bei einer Zulage von 100 Gr. Traubenzucker zu dieser Ernährung angestellt.

Die Patientin war eine 43 Jahre alte Frau, in schlechtem Ernährungszustande, welche seit circa 1 Jahre die gewöhnlichen körperlichen und psychischen Erscheinungen der progressiven Paralyse darbot. Sie liess weder in ihrer Anamnese eine Disposition zum Diabetes erkennen, noch war es bekannt, dass vor Erhebung meines Befundes Glykosurie bestand. Es handelte sich nicht um einen Diabetes, denn es fehlten die für diese Erkrankung charakteristischen Symptome: Polydipsie, Polyurie, sowie die übrigen Erscheinungen. Ich habe den Urin dieser Patientin im Laufe einer halbjährigen Beobachtung sehr häufig untersucht und konnte in demselben, wenn auch nicht constant, so doch meistens Zucker nachweisen. Von quantitativen Bestimmungen, welche ich in der Zeit anstellte, während welcher die Patientin eine gemischte Nahrung zu sich nahm, möchte ich nur die nebenstehenden mittheilen.

Es ergibt sich aus der Gegenüberstellung dieser beiden Tabellen, dass die Zuckerausfuhr dieser Patientin durch die Zuckerzulage in der That in die Höhe getrieben wurde. Wenn die Steigerung nur einige Gramm beträgt, so ist das nicht wunderbar, da ja auch bei Patienten, welche spontan keine Glykosurie zeigen, auf 100 Grm. Traubenzucker aber ein oder mehrere Gramm Zucker ausscheiden, die Zufuhr von 200 Gr. Traubenzucker die Menge des ausgeschiedenen

Beobach- tungstag	Tageszeit	Menge des Urins in Cem.	Spec. Gew.	Trommer	Nylander	Gährung	Polari- sation in Proc.	Zucker in Grm.	Menge des in 24 Stunden aus- geschiedenen Zuckers in Grm.
I.	6 Vm. bis 12 M.	90	1042	+	+	+	0,7	0,630	1,17
	12 M. bis 5 Nm.	90	1050	+	+	+	0,6	0,540	
	5 Nm. bis 6 Vm.	60	1045	—	—	—	—	—	
	(1 mal Stuhl)								
II.	6 Vm. bis 12 M.	140	1040	+	+	+	0,2	0,28	0,4
	12 M. bis 5 Nm.	40	1045	+	+	+	—	—	
	5 Nm. bis 6 Vm.	120	1045	+	+	+	0,1	0,12	
	(1 mal Stuhl)								
III.	6 Vm. bis 12 M.	80	1045	+	+	+	1,2	0,96	1,18
	12 M. bis 5 Nm.	110	1047	+	+	+	0,2	0,22	
	5 Nm. bis 6 Vm.	50	1045	—	—	—	—	—	
	(1 mal Stuhl)								
IV.	6 Vm. bis 12 M.	90	1044	+	+	+	1,1	0,99	0,99
	12 M. bis 5 Nm.	50	1045	+	—	—	—	—	
	5 Nm. bis 6 Vm.	380	1020	—	—	—	—	—	
	(1 mal Stuhl)								

Diesen Befunden stehen zwei andere gegenüber, welche ich bei einer Zulage von 100 Grm. Traubenzucker zur Nahrung (um 6³/₄ Uhr Vormittags) erheben konnte:

Beobach- tungstag	Tageszeit	Menge des Urins in Cem.	Spec. Gew.	Trommer	Nylander	Gährung	Polari- sation in Proc.	Zucker in Grm.	Menge des in 24 Stunden aus- geschiedenen Zuckers in Grm.
I.	6—8 Vm.	90	1036	+	+	+	1,7	1,53	3,03
	9 Vm.	40	1040	+	+	+	3,1	1,24	
	10 Vm.	70	1024	+	+	+	0,2	0,14	
	12 M.	60	1027	+	+	+	0,2	0,12	
	12 M. bis 5 Nm.	60	1035	+	+	Spur	—	—	
	(1 mal Stuhl)								
II.	5 Nm. bis 6 Vm.	60	1035	+	+	Spur	—	—	4,37
	6—8 Vm.	210	1010	+	+	+	0,4	0,84	
	9 Vm.	50	1030	+	+	+	2,5	1,25	
	10 Vm.	60	1036	+	+	+	3,2	1,92	
	12 M.	40	1031	+	+	+	0,9	0,36	
	12 M. bis 5 Nm.	70	1024	—	—	—	—	—	
	5 Nm. bis 6 Vm.	110	1035	—	—	—	—	—	
	(1 mal Stuhl)								

Zuckers nur noch um ein Geringes, in der Regel höchstens einige Gramm, zu steigern pflegt. Ich bin nicht in der Lage, mit Bestimmtheit den Beweis dafür zu erbringen, dass die spontane Glykosurie in meinem Falle in der That eine neurogene war, indessen spricht die Erfahrung, dass auf dem Boden der Paralyse zuweilen Glykosurie beobachtet wird, sowie die Thatsache, dass es sich in diesem Falle nicht um einen eigentlichen Diabetes handelt, ferner der geringe Grad der Zuckerausscheidung, das zeitweilige Fehlen derselben, nach meiner Meinung sicherlich sehr zu Gunsten der Annahme, dass es sich um

eine auf der Basis der paralytischen Gehirnkrankung entstandene Glykosurie handele. Ich wollte deshalb nicht unterlassen, die an diesem Falle gemachten Untersuchungen gegenüber den von Kraus und Ludwig gemachten Beobachtungen mitzutheilen. Absolut bindende Schlüsse über die Frage, ob es gerechtfertigt ist, der alimentären Glykosurie eine besondere Form der nervösen Glykosurie gegenüberzustellen, möchte ich aus diesem Fall noch nicht ziehen. Immerhin möchte ich auf Grund desselben es doch als fraglich erscheinen lassen, ob Fälle von Glykosurie, welche durch eine primäre organische Erkrankung des Centralnervensystems bedingt sind, die Eigenthümlichkeit zeigen, dass die Zufuhr reichlicher Mengen von Zucker die Zuckerausfuhr nicht steigert. —

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh.-Rath Dr. Sander, für die Liebenswürdigkeit, mit der er mir das Krankenmaterial der Anstalt und die Mittel zu meinen Versuchen zur Verfügung stellte, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Vor Allem aber bin ich Herrn Privatdocenten Dr. H. Strauss, Oberarzt an der III. medicinischen Klinik der Charité, der mich zu dieser Arbeit anregte und bei derselben in jeder Weise unterstützte, zu grösstem Danke verpflichtet.

XVIII.

Gliom der Medulla oblongata.

Von

Dr. Joseph Collins

aus New-York.

Neurologen des Cityhospitals, Arzt des St. Mark's Hospitals.

(Hierzu 4 Abbildungen im Text und Tafel IX.)

Die Oblongata ist sehr selten der Sitz von Tumoren. In diesem Theile des Centralnervensystems vorkommende Geschwülste werden gewöhnlich erst auf dem Secirische erkannt; nicht weil die Entwicklung und Anwesenheit derselben symptomlos bleibt, sondern weil diese Symptome meist allgemeinen und nur selten „bulbären“ Charakters sind. Verfasser systematischer Abhandlungen waren ausser Stande, ein klinisches Bild zu liefern, aus welchem die Anwesenheit von Tumoren der Oblongata erkannt werden könnte. Mein Unvermögen, den einzigen Fall einer solchen Erkrankung, der mir vorgekommen, zu diagnosticiren, veranlasst mich, den nachfolgenden Bericht zu schreiben, in der Hoffnung, damit einen Beitrag zur Symptomatologie und Pathologie dieser Zustände zu liefern.

S. G. G., ein 28jähriger Maurer aus Schottland, wurde am 18. November 1895 in die chirurgische Abtheilung des Cityhospitals aufgenommen. Er war an Dr. J. E. Kelly, den diensthabenden Chirurgen des Spitals, von einem Arzte einer Nachbarstadt unter dem Verdachte eines Hirntumors gewiesen worden. Anamnestisch konnte weder aus hereditären, noch individuellen Verhältnissen bis zur Zeit des Beginnes der gegenwärtigen Erkrankung irgend welcher Zusammenhang mit seinen jetzigen Beschwerden gefunden werden. Patient hat angeblich nie Syphilis gehabt, sich nie dem habituellen Genuß von Spirituosen hingegeben. Er war ein mässiger, schwer arbeitender, verheiratheter Mann.

Die gegenwärtige Krankheit begann vor 8 Monaten, resp. Patient ist in der Lage, Symptome seiner gegenwärtigen Erkrankung bis auf diese Zeit zurückzuverfolgen.

Das erste Symptom waren Parästhesien (Gefühl der Vertaubung) in den Fingern der linken Hand, besonders dem ersten und zweiten. Bald erstreckten sich dieselben über die ganze Hand und später auf die ganze obere Extremität bis zur Schulter. Nach einiger Zeit — Patient

kann dieselbe nicht genau angeben — traten ähnliche Sensationen im linken Beine auf, die in den Zehen begannen und allmählich die ganze Extremität betrafen. Ohne sich jedoch für krank zu halten, ging der Patient seiner Beschäftigung als Maurer bis 3 Monate vor seinem Eintritt ins Spital nach. Um diese Zeit zwang ihn Unsicherheit der linken Hand und in geringerem Grade auch des linken Beines, seine bisherige Arbeit aufzugeben. Er erhielt hierauf in einer Pelzfabrik Beschäftigung und arbeitete daselbst bis 1. November 1895, 3 Wochen vor seiner Zulassung in das Spital.

Anfang October dieses Jahres — vor 6 Wochen — nahm Patient in der linken Hinterhauptgegend und linken Seite des Nackens ein Gefühl der Dehnung und Streckung wahr, begleitet von ziehenden Sensationen, die sich von der Hinterhauptgegend bis in die Stirne erstreckten und auf die linke Seite beschränkt waren. Er erklärte dies nicht für Kopfschmerz, sondern für ein Gefühl, als ob an dieser Stelle innerhalb des Kopfes sich etwas befände, was diesen mit Gewalt ausdehne. Die linke obere und untere Extremität waren schwer, plump und unnachgiebig. Kein Erbrechen oder Schwindelgefühl, keine Klagen über Sehstörungen. Soweit die anamnestischen Daten.

Am 21. November sah ich Patienten nach Aufforderung Dr. Kelly's, welcher ein Gutachten bezüglich der Diagnose und des eventuell durch Operation erreichbaren therapeutischen Erfolges wünschte.

Untersuchung am 22. November 1896.

Patient, ein wohlgenährter junger Mann, liegt im Bette. Die Augen sind geschlossen, der Kopf wird unbeweglich und leicht nach links geneigt gehalten. Der Aufforderung, sich aufzusetzen, entspricht der Kranke langsam; er hält seine Hand an die linke Gesichts- und Kopfseite, als ob er Schmerzen empfinde. Trotz dieser fixirten Position des Kopfes und Nackens ist keine wirkliche Steifheit vorhanden, und kann der Kopf frei nach allen Richtungen bewegt werden. Patient behauptet aber, es sei unbequem, den Kopf sehr weit nach rechts zu wenden, da die linke Kopfseite so schwer sei. Keine wahrnehmbaren Abnormitäten am Kopfe, keine percutorische Empfindlichkeit. Augenmuskellähmungen sind nicht nachweisbar, obwohl der Kranke angiebt, seit ein paar Tagen beim Blicken auf die Uhr an der gegenüberliegenden Wand des Krankenzimmers doppelt zu sehen. Sonst war niemals Diplopie aufgetreten. Pupillen reagieren auf Licht und Accommodation, haben mittlere Weite. Augenspiegel zeigt normalen Fundus. Diese Befunde wurden von Dr. J. A. Andrews, welcher auf Einladung Dr. Kelly's den Kranken in zwei getrennten Sitzungen untersuchte, bestätigt. Sehschärfe war normal; keine Gesichtsfeldeinschränkung oder Beeinträchtigung der Perception für Weiss oder Farben. Bei seitlicher Fixation leichte Unbeständigkeit der Augäpfel, die am besten als Ataxie bezeichnet werden könnte. Geruch- und Geschmackssinn intact. Keine Zeichen einer Betheiligung des Facialis oder des motorischen Astes des Trigemini. Kaubewegungen beiderseits von gleicher Intensität. Zunge wird gerade vorgestreckt und ist nach allen Richtungen frei beweglich. Keine Störungen der Sprache im psychischen oder articulato-rischen Mechanismus. Weder Tremor, noch Zuckungen der Gesichtsmuskeln.

Patient ist etwas unsicher auf den Beinen, besonders beim Schliessen

der Augen, und hat die Neigung, mit dem Körper rechts überzuhängen, was am ausgesprochensten ist, wenn der Kranke umhergeht — sonstige Störungen des Ganges sind jedoch nicht wahrnehmbar. Kniereflexe beiderseits erhöht, besonders links. An dieser Seite auch deutlicher Fussclonus, während rechterseits nur geringe Nachbewegungen des Fusses bei Dehnung der Achillessehne auftreten. Cremaster- und Bauchdeckenreflex fehlen. Abnorm lebhafter Tricepsreflex links, rechts normal. Die Bewegungen der linken Hand sind ausgesprochen ataktische; ihr Druck ist unbedeutend im Vergleiche zu dem der rechten. Die Kraft in der linken Körperhälfte ist im Allgemeinen bedeutend herabgesetzt; doch kann man weder von einer eigentlichen Paralyse, ja kaum Parese sprechen, da Patient umhergehen, seinen linken Arm nach allen Richtungen bewegen und passiven Beuge- und Streckbewegungen kräftigen Widerstand leisten kann.

Untersuchung der Sensibilität ergibt eine über den ganzen Körper ausgebreitete und beinahe bis zu vollkommener Analgesie fortgeschrittene Herabsetzung der Schmerzempfindung. Nadelstiche und Kneifen der Haut werden vom Patienten nicht schmerzhaft empfunden. Tastsinn ist intact. Herabsetzung der Schmerzempfindung betrifft nicht nur die äussere Haut des Körpers und Gesichtes, sondern auch die Schleimhaut des Mundes und Rachens; doch all' dies stärker links als rechts. Vermuthlich ist auch die Blase davon betroffen, da eine grosse Menge Residualharnes — 10—20 Unzen auf einmal — bei verschiedenen Gelegenheiten entleert worden ist. Temperaturempfindung unversehrt. Kraftsinn, Muskel- und Gelenkempfindung, sowie Lagevorstellung sind gleichfalls unangetastet. Wiederholte Untersuchungen des Tastsinnes zeigen, dass die rein tactile Sensibilität unbeeinträchtigt ist. Patient unterscheidet rasch zwischen einer scharfen und stumpfen Spitze, der Berührung mit der Fingerkuppe und dem blossen Contacte mit einer Baumwollflocke. Gaumenreflex ist normal. Trotzdem Patient über Schlingbeschwerden klagt, bringt er ihm dargereichte Nahrung ohne augenfällige Schwierigkeit hinunter. Es ist ein gewisser Grad von Heiserkeit zu bemerken, doch ist sich der Kranke derselben nicht bewusst und kann hohe und tiefe Töne gleich gut intoniren.

Geistig ist Patient lebhaft und rührig; Gedächtniss- und Associationsfähigkeit anscheinend intact. Er antwortet prompt und correct und giebt, über seine Krankheit befragt, intelligente und verlässliche Auskunft.

Untersuchung des Urins ergab Anwesenheit von Eiweiss zu 3 Grm. auf den Liter und das Fehlen von Zucker. Reaction alkalisch, spezifisches Gewicht 1,032. Das Mikroskop zeigte eine grosse Menge amorpher Bestandtheile, Tripelphosphate und die Anwesenheit von Cylindern. Puls regelmässig, 70—80 Schläge in der Minute; Respiration leicht beschleunigt; Temperatur normal.

Der Chirurg wurde nun informirt, dass wegen Abwesenheit cardinaler Symptome eines Hirntumors: Optische Neuritis, Erbrechen, Schwindel, genuiner Kopfschmerz u. s. w., und Vorhandensein solcher schwer zu deutenden Symptome, wie universelle Analgesie bei unversehrttem Tast- und Temperatursinne, Andeutung des Fussclonus und mässige Erhöhung des Kniereflexes rechterseits, dabei ausgesprochener Fussclonus und bedeutend erhöhter Patellarreflex links, die intracranielle Erkrankung nicht mit Sicherheit localisirt werden könne. Doch war mit Rücksicht auf die

Spannung und Spasticität der Muskeln in der linken Seite des Nackens, die ausgesprochene Schwäche der Hand, des Beines und der linken Hälfte des Stammes, der Ataxie der Hand und des Beines, die Annahme nahelegend, dass sich im Gehirn, wahrscheinlich subcortical, eine Neubildung entwickle, welche die Pyramidenprojection der rechten Seite in Mitleidenchaft ziehe.

Die allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindung wurde, obgleich sie nach einem Punkte innerhalb der Vereinigung der auf- und absteigenden V-Wurzeln hinwies, als die wahrscheinliche Folge einer zunehmenden Erweiterung der Ventrikel angesehen, wobei jedoch andere wichtige Manifestationen eines derartigen Zustandes, wie Schläfrigkeit und psychische Trägheit, vermisst wurden.

Schwer war es auch, mit dieser Annahme die ausgesprochene Intactheit des Temperatursinnes und die Abstumpfung der Schmerzempfindung in Einklang zu bringen. Es sei noch bemerkt, dass die Störungen des Schmerzsinnes beträchtlich waren und eine Mittelstufe zwischen totaler Analgesie und mässiger Hypästhesie einnahmen.

Wenn wir die sehr wahrscheinliche Ansicht gelten lassen, dass die sensible Leitung in ihren verschiedenen Qualitäten die folgenden Wege einschlägt: die tactile Sensibilität die Hinterstränge des Rückenmarkes und die centrale Schleife der Oblongata; der Muskel- und Gleichgewichtssinn die directen Kleinhirnstränge; der Schmerz- und Temperatursinn in Fasern verläuft, die nach dem Eintritte in die hinteren Wurzeln sich sofort nach der entgegengesetzten Seite begeben und nach aufwärts im Gowers'schen Bündel verlaufend durch die laterale Schleife die Centralwindungen des Hirnes erreichen, dann müsste die Läsion zur Erklärung der oben erwähnten Symptome so localisirt gedacht werden, dass sie in beiden Hälften der Medulla medianwärts vom Flechsig'schen Bündel, dorsal und lateralwärts von der absteigenden Trigeminiwurzel sich ausbreitend, die laterale Schleife zerstört. Allerdings stehen dieser Localisation gewichtige Momente entgegen. Ein Krankheitssitz solcher Localisation und Ausdehnung müsste nothwendiger Weise zu Thermoanästhesie führen. Ferner muss angenommen werden, dass ein Krankheitsherd in der Medulla oblongata, der genügend gross ist, derartige Symptome zu erzeugen, auch viele andere typisch „bulbäre“ zur Folge hätte, die bei diesem Patienten vollständig mangelten. Dann widersprach auch das Beschränktsein der motorischen Symptome auf die eine Seite, sowie die Localisation der Reizerscheinungen einer Herd-Läsion spinalwärts vom Pons und den Hirnschenkeln. Ein endgültiges Urtheil bezüglich des pathologischen Zustandes oder seiner Localisation konnte deshalb nicht gefällt werden.

Als Patient 3 Tage nachher wieder untersucht wurde, war dessen Zustand bedeutend verschlimmert. Es bestand ein gewisser Grad von Somnolenz; Pupillen waren erweitert und reagierten träge; die Psyche war etwas gehemmt, und die Reflexe hatten sich derart geändert, dass, während früher Erhöhung bestand, nun linkerseits sehr geringe Steigerung, rechts aber Abschwächung constatirt wurde. Auch Tachycardie, Schwäche und Unregelmässigkeit des Herzschlages und ausgesprochene Symptome

von Lungenödem stellten sich ein. Die Temperatur betrug constant gegen 102° F. Weitere Localisationssymptome waren nicht hinzuge-treten.

In Anbetracht dieser alarmirenden Erscheinungen schien ein operativer Eingriff — wenn auch nur zur Erleichterung der zunehmenden Druckerscheinungen — gerechtfertigt, und ausserdem war die Möglichkeit, dem Prozesse zur Weiterentwicklung und eventuellem Deutlicherwerden des Krankheitsbildes Zeit zu lassen, recht verlockend. Die Operation wurde nach einer Besprechung mit Dr. Kelly von Letzterem am 28. November vorgenommen. Leider war ich bei der Operation nicht anwesend, doch theilte mir Dr. Kelly mit, dass eine Trepanationsöffnung von 1 Zoll Durchmesser in der rechten Schädeldecke gesetzt worden war, an einer Stelle, die sich entsprechend der Rolando'schen Furche und ungefähr 1½ Zoll nach unten von der Mittellinie befand.

Nach Eröffnung der Dura mater wurde in die abnorm feste Hirnsubstanz eine grosse Aspirationsnadel nach verschiedenen Richtungen eingestossen, ohne dass es gelungen wäre, eine andere Flüssigkeit als eine geringe Menge dunklen Blutes zu Tage zu fördern. Es wurde daher die Dura wieder vernäht, die Wunde geschlossen und ein Verband angelegt. Patient erholte sich nach der Operation rasch und fühlte sich, wie seinen Angaben zu entnehmen war, während der nächsten 24 Stunden etwas erleichtert. Das ziehende Gefühl in der rechten Nacken- und Gesichtshälfte war geringer, die Psyche freier. Am 2. Tage nach der Operation stieg die Temperatur auf 105° F., ohne dass locale oder allgemeine Symptome einer Sepsis gefunden werden konnten. Von dieser Zeit an verfiel der Patient rasch, wobei alle anderen Symptome von dem rapid überhandnehmenden Lungenödem in den Hintergrund gedrängt wurden. Am 1. December, kurz nach Mittag, starb der Kranke. An diesem Morgen hatte die Körpertemperatur 102° F., Puls 126, Respirationszahl 26 betragen. Unmittelbar vor dem Tode waren Temperatur 104°, Pulsschläge 140, Respiration 16 gemessen worden.

Die einige Stunden nach dem Tode vorgenommene Autopsie ergab Folgendes: Wohlausgesprochene Todtenstarre. Todtenflecke vorhanden. Eine kreisrunde Trepanationsöffnung, 1 Zoll im Durchmesser, über der rechten Parietalgegend. Keine Vereinigung der Kopfhautlappen. Gehirns- substanz wölbt sich in der Trepanationsöffnung nicht vor. Schädeldecke von normaler Dicke, Dura mater nicht adhären. Sinus mässig mit Blut gefüllt; dies gilt besonders von den lateralen. Pia und Arachnoidea anscheinend normal, mit Ausnahme eines Bezirkes, welcher die mediale Fläche des Praecuneus und Cuneus begreift und sich noch ungefähr 1 Cm. weit auf die Aussenfläche des Cuneus erstreckt, wo die Pia verfärbt und leicht mit flüssigem Blute suffundirt ist. Letzteres befindet sich nicht zwischen Pia und Gehirn, sondern in den Maschen der Pia selbst. Die Gefässe der Gehirnbasis normal. An der Oberfläche der ersten linken Frontalwindung, gerade entsprechend einer Secundärfurche, befindet sich ein kleiner, weisser opaker Fleck von ungefähr 4 Mm. Durchmesser, der, einem Pacchioni'schen Körperchen ähnlich, doch von anderen Pacchioni'schen Granulationen unabhängig ist. Die Seitenventrikel enthalten eine geringe Menge ventriculärer Flüssigkeit und sind in keiner

Weise dilatirt. Die Gehirnhemisphären, Ganglien, Stamm, Pons und Kleinhirn erscheinen dem blossen Auge normal.

An der blossgelegten Gehirnbasis zeigt die Medulla oblongata eine auffallende Veränderung: Dieselbe ist asymmetrisch vergrössert, sie hat ihren normalen Umfang und ihre Form eingebüsst und besitzt die Gestalt eines Taubeneies (Fig. 1 und 2). Der Querdurchmesser der Oblongata beträgt 1 Cm., hinter ihrer Vereinigung mit dem Pons gegen 3 Cm. Die Vergrösserung ist nicht symmetrisch, indem nahezu zwei Drittel links

Fig. 1.



von der Medianlinie liegen, so dass sich hier eine ungefähr 2 Cm. hohe Vorwölbung befindet, während rechterseits das verlängerte Mark annähernd normale Maasse zeigt. Der grösste ventro-dorsale Durchmesser der vergrösserten Medulla oblongata beträgt 3 Cm. Die Neubildung oder das Gewebe, welches diese Ausdehnung bewirkt, liegt an der Dorsalfäche der Oblongata frei zu Tage und reicht offenbar in den Apex des 4. Ventrikels hinein. So treibt der Tumor die Medulla centralwärts vor und erscheint in dieselbe eingehüllt. Ein verhältnissmässig grosses Blutgefäss

verläuft über der freien Fläche der Neubildung, sich in seinem Verlaufe der Mittellinie nähernd.

Makroskopisch erscheint die Ventralfläche des verlängerten Markes wenig verändert, da die Neubildung offenbar auf deren dorsale Fläche beschränkt ist. An Querschnitten der Medulla, 15 Cm. unterhalb ihrer Vereinigung mit der Brücke, erkennt man, dass der Tumor nahezu das ganze Volumen des verlängerten Markes einnimmt. So ist die Medulla von dieser centralgelegenen Masse verdrängt und auf eine dünne cylindrische Schale reducirt, während der Tumor selbst annähernd in der Mitte und ein wenig mehr dorsalwärts liegt. Diese den Tumor einschliessende Hülle von Medullagewebe ist an der Ventralseite dicker als an der dorsalen. Ihre Maasse sind wie folgt: An der Ventralseite 5 Mm., links

Fig. 2.



seitwärts 2 Mm., rechterseits 3 Mm. und an der Dorsalseite 2 Mm. Die beigegebene Skizze, verfertigt von Dr. Ira van Gieson, erleichtert bedeutend die Orientirung in der Topographie der Tumormasse (Taf. IX, Fig. 1).

Die Geschwulst grenzt sich auf dem Querschnitte sehr scharf von dem umliegenden Medullagewebe ab. Sie ist von gesprenkelt graurother Farbe, bedingt durch die Anwesenheit mässig zahlreicher Blutgefässe. In der Mitte des Tumors befindet sich ein kleiner Bezirk von weisslicher Farbe und geringerer Consistenz als das übrige Geschwulstgewebe und von glänzend durchscheinender, gelatinöser Beschaffenheit. Die Peripherie des Tumors ist stellenweise dichter als das Centrum. Die scharfe Abgrenzung des Tumors von der umliegenden Medulla beruht auf dem Contraste des weissgefärbten Medulla- und röthlich durchscheinenden Tumor-

gewebes (Taf. IX, Fig. 1). In derselben Schnittebene befindet sich nahe der Dorsalfäche eine distincte, perlartige, gelblichweisse Masse mit radienförmigen Ausläufern, offenbar bedingt durch Nekrose. Die Tumorbildung läuft caudalwärts spitz zu und endet ungefähr in der Höhe der sensibeln Kreuzung.

Die Lunge ist ausgesprochen ödematös, jedoch frei von Einlagerungen irgend welcher Art. Das Herz nicht hypertrophirt; Klappenapparat intact. Leber leicht vergrössert; deutlich wahrzunehmende trübe Schwellung. Einige Partien von weisser, kalkartig aussehender Substanz auf der Oberfläche, und in der Masse der Leber erregen den Verdacht auf degenerirte und calcificirte Tuberkel. Nieren hyperämisch, ausgesprochen trübe geschwellt. Die Peyer'schen Plaques des Dünndarmes sind stark pigmentirt, die übrigen inneren Organe normal.

Das Rückenmark, Oblongata, Klein- und Mittelhirn wurden der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit unterworfen, um später nach den Methoden Weigert's, Delafield's, van Gieson's und Marchi's gefärbt zu werden. Die nach des Letzteren Angaben tingirten Schnitte wurden von meinem Freunde Dr. B. Onuf, der eine grosse Erfahrung hierin besitzt, untersucht. Derselbe berichtet, an Querschnitten des verlängerten Markes in der Ebene der grössten Ausdehnung des Tumors nur negative Befunde erhalten zu haben, insofern als blos einige wenige schwarze Granula, in dem die Neubildung gleich einer Schale umgebenden Nervengewebe gesehen wurden. Ihre Grösse und unregelmässige, sozusagen interstitielle Vertheilung stempelt sie als accidentell und benimmt ihnen jede Bedeutung einer degenerativen Veränderung.

Da die Marchi'sche Reaction nur dann stattfindet, wenn Nervenfasern in Degeneration begriffen sind, nicht jedoch wenn die complete Degeneration stattgefunden hat, so beweisen die negativen Resultate der Marchi'schen Methode in diesem Falle nicht auch die Abwesenheit jeder Degeneration. Der Beweis hierfür würde nur geliefert sein, wenn auch die Weigert'sche Methode zu negativen Ergebnissen führte.

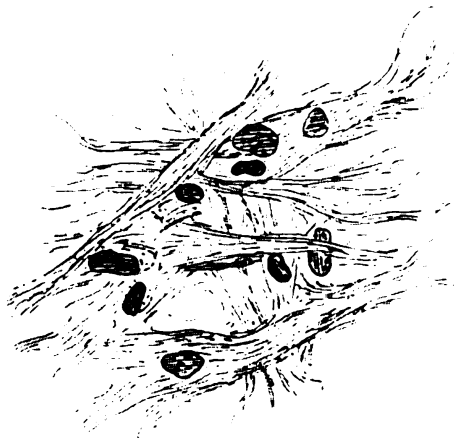
Nach Marchi gefärbte Schnitte des Cervicalmarkes zeigen denselben Zustand: Abwesenheit jedes activen Stadiums einer Degeneration. Markscheidenfärbung von Schnitten aus dem spinalen und verlängerten Mark verrathen ebensowenig secundäre Degeneration irgend eines Tractes der weissen Substanz. Das Cervicalmark ist normal. Es besteht keine bemerkenswerthe Erweiterung des Centralkanal, obgleich derselbe von proliferirten Ependymzellen und ihren Derivaten erfüllt ist. Die weisse und graue Substanz des Rückenmarkes sieht vollständig normal aus.

Schnitte aus dem Cervicalmark gefärbt mit Delafield'schem Hämatoxylin und mit Carmin zeigen keine Vermehrung oder Proliferation des Gliagewebes, weder in der Peripherie, noch im Centrum, noch an irgend einem anderen Orte.

Untersuchung des Tumors selbst mit Delafield's und Zagi's Hämatoxylin, sowie mit Carmin ergab seine Zusammensetzung aus Neuroglia-gewebe, dessen Kerne verschieden gross und geformt sind, und dessen Fasern je nach den verschiedenen Partien des Tumors theils dicht verwoben sind, theils kaum wahrzunehmende Maschenwerke bilden. An einigen Querschnitten zeigen sich die Kerne in Form kleiner Häufchen

angeordnet; in der Mehrzahl der Schnitte aber erscheinen sie gleichförmig vertheilt. Die fadenförmigen Ausläufer sind stellenweise sehr deutlich wahrzunehmen, nach allen Richtungen ausstrahlend und die Kerne von allen Seiten umflechtend (Fig. 3), während sie an anderen Stellen verlängert, zart und verzweigt in ganz regelmässiger Anordnung vorkommen. Gelegentlich erscheint das interfibrilläre Maschenwerk so dicht, dass der Eindruck eines homogenen Gewebes, gleich einem Gliosarkom entsteht (Fig. 4); dies, in Verbindung mit der stellenweise bedeutenden Zellenhyperplasie führte bei oberflächlicher Untersuchung zum Glauben, dass wir es mit einer derartigen Geschwulst zu thun hätten. Aber genaue und methodische Prüfung ergab, dass in Wirklichkeit die Vermehrung des Gliagewebes die Basis der Geschwulst bildet und die Zellproliferation in den Adventitialscheiden der Blutgefässe einen accidentellen, nicht essentiellen Theil des Tumors vorstellt.

Fig. 3.



Auffallend ist der Reichthum an Blutgefässen, was sowohl am frischen Präparate an seiner röthlichen Farbe kenntlich ist als auch besonders bei mikroskopischer Beobachtung zu Tage tritt. Die Gefässe selbst sind erweitert; ihr Lumen oft mit Blutkörperchen vollständig erfüllt; ihre Wände sind verdickt und zeigen Zeichen hyaliner Degeneration. An einigen wenigen Gefässen ist die Adventitia proliferirt, und um sie befindet sich eine Lage fibrocellulären Gewebes; doch muss bemerkt werden, dass dieses scharf von dem eigentlichen Tumorgewebe unterschieden werden kann.

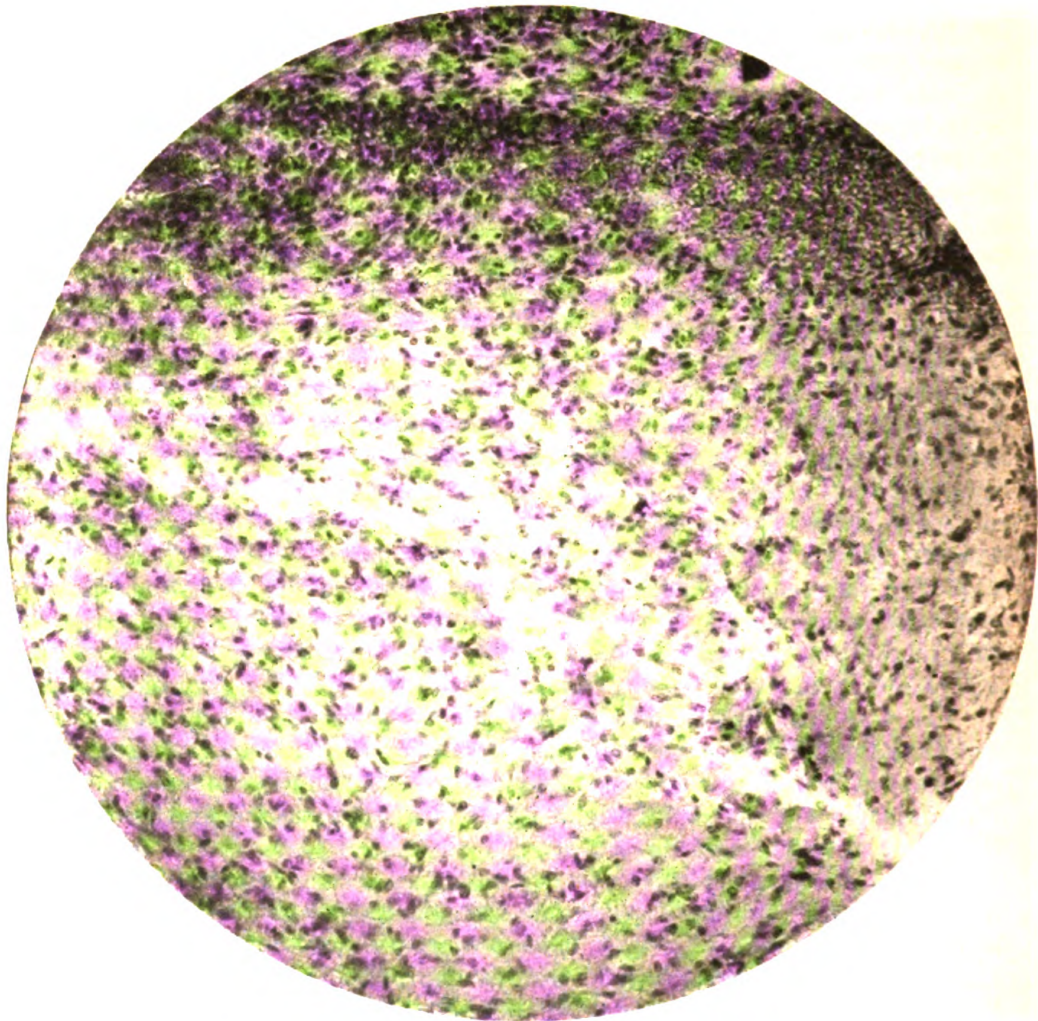
Es war sehr schwierig, Schnitte mit Weigert's Hämatoxylin in zufriedenstellender Weise zu färben. Dieselben wurden zunächst gründlich mit Kupfer imprägnirt und, nachdem sie 6—10 Stunden in einer Lösung von Hämatoxylin gelegen hatten, durch eine sehr schwache Lösung von Boraxferricyanid sorgfältig differenzirt.

Bei Untersuchung mit schwacher Vergrösserung scheint es, als ob nahezu alle markhaltigen Fasern mit Ausnahme einer central und links gelegenen Partie zerstört seien, und diese kann nicht als ein integrierender Bestandtheil der Oblongata erkannt werden (Taf. IX, Fig. 2 u. 3). Bei starker Vergrösserung jedoch wird offenbar, dass die Axencylinder in viel bedeutenderer Ausdehnung erhalten sind. Das gliomatöse Gewebe ist nicht ausschliesslich vorherrschend, wie es auf den ersten Anblick der Fall zu sein scheint. Zwischen den Gliakkernen und den Maschen der Gliafasern finden sich zarte und leicht gefärbte Axencylinder; dies ist besonders in der Peripherie des Tumors der Fall. Letzterer erscheint nicht von dem umliegenden Medullagewebe scharf abgegrenzt, wie es sich dem blossen Auge darstellt, sondern geht allmählich in dasselbe über.

In einem Schnitte ist es sehr schwierig, irgend welche Axencylinder, besonders im dorsalen Theile der Oblongata wahrzunehmen; doch

sind in dem diesem unmittelbar folgenden Schnitte, der mit grösserer Sorgfalt gefärbt und differenziert worden ist, in derselben Partie normal bekleidete, aber sehr zarte Axencylinder zu erkennen. Es ist unmöglich, irgend einen der weissen Rückenmarkscomponenten, wie die motorische Pyramidenbahn dorsal oder die Corpora restiformia lateral wahrzunehmen. An der dorsalen Seite der Medulla oblongata, wo nor-

Fig. 4.



maler Weise die oberen Endigungen der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, neben denen die hier befindlichen grauen Massen und Kerne der letzten 4 Gehirnnerven bildenden Ganglienzellen gesehen werden, finden sich Anhäufungen von Axencyclindern, die jedoch keine Aehnlichkeit mit irgend welchen normalen Componenten des Stranges, mit Ausnahme der motorischen Pyramidenbahn, zeigen.

Hier und da wird zwischen diesen longitudinal verlaufenden, diese Bündel zusammensetzenden Axencyclindern, zwischen ihnen und der glio-

matösen Masse centralwärts und in den Maschen des peripheren Theiles des Glioms selbst eine Ganglienzelle bemerkt, welche wir nach ihrer Grösse, Gestalt und anderen Eigenschaften als dem Hypoglossus- oder Glossopharyngeo-Vagus kern zugehörig zu erklären geneigt sind, eine Behauptung, die wir aber wegen der vollständigen Zerstörung jedes Zusammenhanges nicht beweisen können.

Lateral und in der Peripherie findet man zahlreiche quer und bogenförmig verlaufende Axencylinder, welche als die *Fibrae arcuatae* angesehen werden müssen. Keine Andeutung der in den seitlichen Partien der Medulla gelegenen Fasersysteme: Substantia reticulata, Schleife oder Tegmentum. Das Medullagewebe besteht nur aus einer homogenen Masse mit hier und da eingelagerten Ganglienzellen. In einigen Schnitten ist der schwache Umriss einer Olive zu erkennen; oder genauer: es wurden in einigen mit Carmin gefärbten Schnitten den Oliven zugehörige Zellen gefunden, denn eine eigentliche Begrenzung der Olivarkörper war nicht zu erkennen. Mit diesen Angaben sind alle die Structur des verlängerten Markes betreffenden unterscheidbaren Einzelheiten erschöpft.

Unmittelbar dorsalwärts von einer quer durch das Centrum des Tumors gezogenen Linie und an der rechten Seite befindet sich ein ungenau begrenzter Bezirk von bedeutender Grösse, welcher Zeichen einer weitgehenden Degeneration aufweist; es ist dies der schon am frischen Präparate als nekrotisch erkennbare Herd (Taf. IX, Fig. 1).

In der unmittelbaren Nachbarschaft dieses erweichten Gebietes ist die Zahl der Blutgefässe besonders vermehrt und die Degeneration ihrer Wandungen am weitesten fortgeschritten. Selbst in der entfernteren Umgebung dieses Erweichungsherdens ist eine relative Vermehrung der Blutgefässe zu verzeichnen. Der Degenerationsprocess, welcher zu dieser Nekrose geführt hat, ist aller Wahrscheinlichkeit nach die Folge der in den neugeformten Blutgefässen so weit gediehenen hyalinen Degeneration. Brückenschnitte zeigen normales Gewebe ausser einer relativen Vermehrung der Neuroglia entlang dem Boden des Aquäduces; keine Anzeichen einer Gliomatose.

Bei oberflächlicher Durchsicht der Literatur gelang es mir, 9 Fälle von Gliom der Medulla oblongata zusammenzustellen, von denen jedoch nur wenige sorgfältig untersucht worden waren.¹⁾

Interessant ist ein jüngst von Osler publicirter Fall.

Sein Patient war ein 30 Jahre alter Neger, welcher in seinem 20. Lebensjahre Syphilis aquirirt, sich aber sonst wohlbefunden hatte bis 6 Monate vor seinem Tode. Kopfschmerzen, Unsicherheit im Gebrauche der Extremitäten, eigenthümliche Sensationen im ganzen Körper, Kribbeln und Ameisenlaufen in Händen und Füssen und Krampfanfälle epileptischen Charakters traten dann um diese Zeit

1) Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1891; Broadbent, British Medical Journal. 1871; Jacob, Lyon Medicale. 1883. No. 29; Schmid, The Journal of Nervous and Mental Disease. 1881. Vol. IX; Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Vol. II. p. 135; Mosler, Virchow's Archiv. Bd. XLIII, und Schultz, Archiv f. Heilkunde. 1877. S. 358.

auf. Untersuchung ergab: Abwesenheit jeder Atrophie oder Lähmung der Extremitäten; Störung der Coordination in den Bewegungen der Hand; Muskelkraft in den Beinen unversehrt. Patient fühlt sich wie betrunken, kann aber doch ohne Stütze umhergehen. Hautsensibilität in ihren einzelnen Formen normal. Sinnesorgane intact. Kopfschmerz war andauernd und konnte nicht von dem Gefühle der Spannung und Steifheit im Nacken getrennt werden. Kniereflexe etwas erhöht. Die anfallsweise auftretenden Convulsionen betrafen beide Körperseiten in gleicher Weise.

Sechs Tage nach Aufnahme ins Spital starb Patient. Die Todesursache war allmähliche Verlangsamung der Respiration. Post mortem fand sich ein Tumor des verlängerten Markes, welcher von der Rückenmarksoblongatagrenze bis zum Calamus scriptorius reichte und mehr die rechte als die linke Seite betraf. Keine Andeutung der Corpora restiformia oder Hinterstränge. Der Querdurchmesser des Tumors betrug 1 Zoll, der antero-posteriore $\frac{3}{4}$ Zoll; das Geschwulstgewebe selbst war gliomatöser Natur (Journal of Nervous and Mental Diseases 1889. S. 172).

Glynn berichtet über einen Fall, einen 31jährigen Mann betreffend. Schwäche in Armen und Beinen, erschwerte Athmung, gelegentlich auftretende Anfälle von Erbrechen und eine gewisse Steifigkeit in den Fingern der rechten Hand und der Waden waren die Beschwerden, welche Patient vorbrachte. Keine Störung des Intellectes oder der Sinnesorgane, obgleich der Augenspiegel eine beginnende optische Neuritis erkennen liess. Hautsensibilität in beiden Armen, geringergradig in beiden Beinen, beeinträchtigt. Mässige Abstumpfung des Temperaturssinnes. Bei Rückenlage Deglutitionsbeschwerden. Plantarreflexe normal, Patellarreflex fehlend. Muskelkraft in den unteren Extremitäten bedeutend verringert, in den oberen etwas herabgesetzt. Die Muskeln des Stammes sehr paretisch, so dass Patient unfähig war, sich im Bette ohne Hülfe aufzurichten, und das Abdomen während der Athmung einsank. Respiration war rein costal, 28 in der Minute. 6 Tage nach Aufnahme in das Spital Tod an Erstickung. Temperatur und Puls bedeutend an Zahl erhöht. Die Nekropsie wies einen gliomatösen Tumor in der Mittellinie der Medulla oblongata nach, in der Höhe des Calamus scriptorius und $\frac{1}{16}$ Zoll von der hinteren Fläche entfernt, der nicht grösser war als eine Erbse und ein erweichtes Centrum besass.

Skoloff (Deutsche Zeitschrift für klinische Medicin. V. 1867. Bd. XLI) führt einen anderen, hierher gehörigen Fall an. Der 5 Jahre alte Kranke klagte über Schmerzen in der Brust und den Extremitäten, Zuckungen der Muskeln des Nackens und der Mundwinkel und

zeigte ausgesprochene Gehstörungen, welche so sehr zunahmen, dass Patient nur mehr mit fremder Hülfe gehen konnte, wobei seine Beine nachschleiften. Die Finger waren in Beugestellung, die Arme konnten nur mit Schwierigkeit erhoben werden. Sensibilität war normal. Patient starb an Typhus. Bei der Autopsie wurde ein Gliom der Medulla oblongata und des Halsmarkes gefunden.

In Verbindung mit diesen Fällen ist ein von T. Mitchell Clarke (Bristol Medico-chirurgical Journal 1889. Vol. VII. p. 194) publicirter Fall sehr lehrreich.

Patient war seit einem Jahre leidend. Die ersten Symptome der gegenwärtigen Erkrankung bestanden aus Erbrechen, Schlucksen und später Tachykardie. Keine Betheiligung der Sinnesorgane; keine Lähmungen oder Convulsionen. Bei der Section wurde die linke Seite des verlängerten Markes von einem Punkte, der $\frac{1}{8}$ Zoll oberhalb der Vereinigungsstelle desselben mit der Brücke liegt, bis zum Anfange der Pyramidenkreuzung auf das doppelte Volumen vergrößert gefunden. Der grösste Durchmesser betrug $\frac{1}{2}$ Zoll in der Höhe der Mitte des 4. Ventrikels. Der Tumor hatte, ohne die Nervenfasern und Centren zu zerstören, dieselben theils zur Seite gedrängt, theils infiltrirt.

Der hier berichtete Fall ist, namentlich im Zusammenhalt mit der Vorgeschichte, ein ausserordentliches Beispiel von Zerstörung der Oblongata durch Tumorgewebe.

Die Medulla oblongata stellt einen Theil des Nervensystems dar, in welchem sich der Sitz der lebenswichtigen automatischen Centren befindet. Bei einer Ausdehnung von 1 Zoll in die Länge, $\frac{3}{4}$ Zoll in die Breite und weniger als $\frac{2}{3}$ Zoll in die Dicke ist sie die einzige Verbindung zwischen Gehirn und Rückenmark, der Weg, den alle Nervenregungen, centripetale und centrifugale, nehmen müssen. Und doch sehen wir trotz der oben erwähnten, beinahe die Totalität der Oblongata betreffenden groben Veränderungen, verhältnissmässig geringfügige Symptome. Hatte sich doch Patient bis einige Monate vor seinem Tode vollständigen Wohlbefindens gerühmt und war sogar bis in die letzte Zeit seiner täglichen Beschäftigung nachgegangen. Trotz genauer Krankengeschichte und eingehender wiederholter Untersuchungen konnten wir keine charakteristischen Anhaltspunkte zur Localisation des Krankheitsherdes finden. Mit Rücksicht auf die im Präparate nachgewiesene Natur der Neubildung dürfte die eigenthümliche Entwicklung der Symptome darin ihre Erklärung finden, dass der Tumor infolge seines langsamen Wachstums und der allmählichen Zwischenlagerung zwischen die Zellen und ihre Ausläufer diesen gestattete, ihre Function allerdings mit stetig zunehmender

Beeinträchtigung bis wenige Tage ante mortem auszuüben. Erst als die Herz- und Athmungscentren bis zu einem mit dem Leben nicht verträglichen Grade afficirt worden waren, trat Exitus letalis ein.

Es ist eine wohlbekannte Eigenthümlichkeit des Gliagewebes, trotz Bildung eines engen Maschenwerkes anderen Geweben den Durchtritt zu gewähren und damit deren Function unangetastet zu lassen; oder mit anderen Worten: es lagert sich das Gliagewebe zwischen die Axencylinder und Ganglienzellen ein, wo es sich nur langsam weiter entwickelt und lange Zeit ohne Beeinträchtigung der umliegenden Gewebe verweilt, bis es endlich durch seine Masse selbst zu Functionsstörungen führt. Die Proliferation der Neuroglia beginnt wahrscheinlich in allen Fällen vom Orte ihrer normalen Anhäufung, nämlich um den Centralkanal, und breitet sich gegen die Peripherie aus.

Die ersten Symptome rühren naturgemäss von der in Mitleidenschaft gezogenen Nervensubstanz her; das ist hier die im Centrum der Medulla oblongata verlaufende Schleife; daher bei unserem Patienten der Beginn der Krankheitssymptome mit sensiblen Störungen.

Eine bemerkenswerthe Thatsache, welche auch durch die vorgenommene mikroskopische Untersuchung nicht aufgeklärt worden, ist das verschiedene Verhalten der Temperatur-, Tast- und Schmerzempfindung. Während die beiden erstgenannten unversehrt gefunden wurden, war letztere vollständig aufgehoben. Dieser Umstand muss nothwendiger Weise zur Annahme führen, dass die verschiedenen Qualitäten der Hautsensibilität auf verschiedenen Bahnen durch die Medulla oblongata verlaufen, und dass in diesem Falle die Bahn der Schmerzempfindung frühzeitig der Zerstörung anheimgefallen war, während jene der beiden erstgenannten Sensibilitätsformen zwar verdrängt, doch nicht in ihrer Function beeinträchtigt worden waren. Die Ursache für die Zunahme der Reflexerregbarkeit, welche in Erhöhung des Kniereflexes und Anwesenheit eines Fussclonus ihren Ausdruck gefunden, liegt in einer Unterbrechung des hemmenden Einflusses des Gehirnes auf die spinalen Centren und nicht in einer secundären Degeneration.

Die automatischen Centren wurden erst kurz vor dem Tode in Mitleidenschaft gezogen, und die Folgen dieses Ereignisses traten rasch in Erscheinung.

Endlich ist es mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle meinen innigsten Dank an Dr. Ira van Gieson abzustatten für die lebenswürdige Unterstützung bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

Nicht minder ist Dr. Blanchard, der Pathologe des City-Hospitals, zu Dank berechtigt.

XIX.

Aus der Poliklinik des Herrn Dr. S. Goldflam in Warschau.

Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Tabes dorsalis.

Von

Dr. A. Tumpowski.

I. In vorliegender Arbeit habe ich mich bemüht, mit Berücksichtigung der Streitfragen bezüglich der Tabes dorsalis das umfangreiche Material von 257 Fällen zu ordnen und zu bearbeiten. Die Fälle sind theils aus der Poliklinik des Herrn Dr. S. Goldflam, theils aus dem mir gütigst von ihm zur Verfügung gestellten persönlichen Material entnommen. Zu diesen Streitfragen gehört vor allen Dingen die über die Aetiologie der Tabes. Bekanntlich nehmen die meisten der gegenwärtigen Forscher an, dass die Lues das hauptsächlichste ätiologische Moment der Tabes abgibt, einige sogar, wie Möbius und Oppenheim, versteigen sich bis zu der Behauptung, dass nur Diejenigen an Tabes erkranken können, welche vorher Lues überstanden haben. Diese Annahme wird hauptsächlich durch statistisch-anamnestische Daten begründet, welche fast einstimmig das sehr häufige Vorkommen der überstandenen Syphilis in der Anamnese der Tabiker aufweisen, was bekanntlich Fournier zum ersten Male veranlasste, der Syphilis eine eminente ätiologische Bedeutung beizulegen. Degegen sind klinische und anatomisch-pathologische Beweise für den Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes sehr spärlich, oft sogar sind sie dieser Hypothese, welche auch viele Gegner hat, geradezu widersprechend. Zu diesen Gegnern gehörte unter Anderen Charcot¹⁾, welcher zwar der Lues gewissermaassen eine ätiologische Bedeutung zuschrieb, aber sie nur als nebensächliches Moment (agent provocateur) betrachtete und in erster Linie die erbliche Anlage betonte. Der bekannteste jetzige Gegner der obengenannten Hypo-

1) Leçons du Mardi à la Salpêtrière. Policlinique.

these ist Leyden. Aus seiner Klinik ist auch die Arbeit Storbeck's¹⁾ hervorgegangen, in welcher die hauptsächlichsten Argumente contra zusammengefasst sind. Dieser Aufsatz ist so charakteristisch, dass ich mir erlauben werde, das Wichtigste hier in Kurzem wiederzugeben. Seiner Meinung nach sind die Zahlen, welche von Syphilis bei Tabes dorsalis sprechen, sehr irreleitend, und ihre Grösse sehr oft von nebensächlichen Einflüssen abhängig. So z. B. bei Fournier, der bei 93 Proc. von Tabikern Syphilis gefunden hat, lässt es sich dadurch erklären, dass er als Syphilidolog meistens specifisch inficirte Kranke zur Behandlung bekam u. s. w. Auch davon ist die Grösse der Zahlen abhängig, dass man zu ihnen auch die zweifelhaften Fälle der Lues hinzurechnete. Ausserdem vergrössert sich im Anfangsstadium der Tabes der geschlechtliche Trieb, was wiederum die Vermehrung der Syphilis bei Tabikern hervorruft, die Syphilis ist jedoch hier nicht die Ursache der Tabes, sondern nur eine intercurrente Krankheit.

Noch eins muss man in Betracht ziehen, was die Grösse der Zahlen beeinflusst, nämlich, dass die allgemeine Ausbreitung der Syphilis unter Kranken (Nicht-Tabikern) ungefähr 25 Proc. beträgt, welche also immer abzurechnen sind. Dann ist es ja auch sehr schwer die überstandene Syphilis zu erkennen; es genügen dazu nicht die Aussagen der Kranken, nach welchen sich der Arzt sehr oft richtet, auch nicht dergleichen Residuen, wie vergrösserte Lymphdrüsen und Narben an den Geschlechtsorganen; die Härte des Schankers ist auch kein zuverlässiges Kriterium, weil sie, wie Koch behauptet, sehr oft das Resultat einer nicht entsprechenden Behandlung ist. Die öfters vorkommenden Aborte bei Frauen sind auch keineswegs Beweise für Lues. Die Syphilidologen führen auch Ziffern an, welche im Gegensatz mit der Ansicht über die ätiologische Bedeutung der Lues für Tabes stehen, so z. B. hat Lewin bei 500 syphilitischen Frauen kein einziges Mal Tabes gefunden, Reumont constatirte das Leiden bei 3600 Syphilitikern nur 40 mal, also 1,4 Proc. Tabes.²⁾ Dies sind die wichtigsten Argumente, welche Storbeck in seinem Aufsätze gegen den Zusammenhang von Syphilis und Tabes anführt. Die Gegner dieser Ansicht schöpfen ausserdem das Material zu ihrer Kritik aus der vollkommenen Unkenntniss der Art und Weise des Zusammenhanges zwischen diesen beiden Krankheiten, — einer Unkenntniss, zu

1) Tabes dorsalis und Syphilis. Dissert.

2) Das hängt wohl damit zusammen, dass Tabes gewöhnlich Jahre lang nach der Ansteckung auftritt, die Syphilidologen dagegen haben es hauptsächlich mit Fällen in früheren Stadien zu thun.

der sich selbst die entschiedensten Anhänger dieser Hypothese, wie Erb, Möbius, Oppenheim u. A., bekennen.

Die anatomisch-pathologischen Beweise für diese Behauptung sind sehr spärlich. Vor allen Dingen gehören hierzu Fälle von Tabes bei Eheleuten, die sich gegenseitig mit Lues angesteckt hatten¹⁾, dann das gleichzeitige Auftreten von Syphilis und Tabes bei demselben Individuum, ferner das Vorkommen der Ophthalmoplegia nuclearis ext. bei Tabikern, welche auch bei der Syphilis oft auftritt, endlich vereinzelte mikroskopische und Sectionsbefunde, welche bei einem und demselben Individuum neben tabetischen auchluetische Veränderungen bewiesen.²⁾

Mit Berücksichtigung des oben Angeführten wenden wir uns jetzt an das uns zur Verfügung stehende Material. Ueberstandene Syphilis erkannten wir in folgenden Fällen: 1. im Falle der Aussage des Kranken, die sich auf die Diagnose des Arztes stützte; 2. beim Vorkommen eines Ulcus mit secundärem Exanthem; 3. beim Vorhandensein eines Ulcus von unbestimmtem Charakter, wenn zugleich andere spezifische Erscheinungen vorhanden waren, wie spezifische Halsentzündung, Plâques muqueuses u. s. w. Zweifelhafte, jedoch wahrscheinliche Syphilis diagnosticirten wir beim Vorhandensein eines zwar nicht sicher zu bestimmenden Ulcus, aber bei gleichzeitigem Vorkommen von Sterilität, häufigen Aborten und Gebären todter Kinder. Eine besondere Gruppe bilden Fälle mit weichem Schanker.³⁾

1) Goldflam, Klinischer Beitrag zur Aetiologie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. — Neuestens war auch in einem russischen medicinischen Blatt (Bibliothek Wratscha. 1896. Mai) ein Fall von Marie und Bernard angeführt: zwei Subjecte wurden gleichzeitig von derselben Frau im Jahre 1869 mit Lues angesteckt, im Jahre 1890 trat bei einem und 1891 beim anderen Tabes auf.

2) Bei 11 Sectionen fand Westphal nur 1 mal syphilitische Residuen bei Tabikern. Westenhoffer fand bei 61 Sectionen von Tabikern zweifellose Syphilis in 24,6 Proc. und mit zweifelhaften Fällen zusammen in 44 Proc. Möbius (Schmidt's Jahrb. 1880. Bd. CLXXXVII) führt die Ansicht Virchow's über einen Sectionsfall an, dass die neben tabetischen gefundenen syphilitischen Veränderungen zweifellos die Ringe einer Kette sind. Um nicht aus dem Gebiete unseres rein klinischen Materiales herauszutreten, müssen wir den Leser in Bezug auf die anatomisch-pathologischen Fragen auf die Arbeiten von Leyden, Redlich, Obersteiner, Marinesco, Moxter u. s. w. verweisen.

3) Hirschl in seiner Arbeit: „Die Aetiologie der progressiven Paralyse“ (Jahrb. für Psych. u. Neurolog. 1896. Bd. XIV. Heft 3) führt von den obigen ein wenig abweichende diagnostische Grundsätze an, und zwar hält er die Diagnose von überstandener Syphilis für gewiss, wenn 1. im Krankenhause die Sklerose und eine spezifische Cur festgesetzt wurde; 2. wenn ein Ulcus mit secundärem Exanthem oder anderen allgemeinen syphilitischen Erscheinungen constatirt wurde; 3. bei

Das Resultat der Berechnung nach den eben angeführten Grundsätzen war folgendes: bei 257 Tabikern (darunter 31 Frauen) fanden wir

Sichere Syphilis	100 mal = 38,9 Proc.
Wahrscheinliche Syphilis	51 = = 19,8 =
Weicher Schanker	15 = = 5,8 =

Andere anamnestiche Daten, die irgend welche ätiologische Bedeutung haben können, sind:

Aborte und Sterilität	12 mal
Geschlechtliche Ausschweifungen	6 =
Alkoholische	5 =
Erbliche Belastung	4 =
Erkältung	2 =
Im Puerperium	1 =
Beschäftigung im Freien	1 =

In den übrigen 54 Fällen konnten keine ätiologischen Momente aufgefunden werden. Wir müssen noch hinzufügen, dass in der ersten Gruppe von Fällen neben der Syphilis auch andere krankheitserregende Momente vielleicht mitspielen, welche wir nach dem Muster von Erb¹⁾ hier gleich angeben:

Sichere Syphilis + Erblichkeit	4 mal
= + weicher Schanker	2 =
= + Erkältung	2 =
= + geschlechtliche Ausschweifungen	2 =
= + Alkoholmissbrauch	1 =
= + Tripper + Erblichkeit	1 =
Wahrscheinliche Lues + Erblichkeit	2 =
= + Trauma	1 =
= + Tripper + weicher Schanker	1 =
= + Alkoholmissbrauch	1 =
= + Erkältung	1 =

Wenn wir nun die Fälle von bestimmter Syphilis nebst anderen ätiologischen Factoren von der allgemeinen Zahl der sicheren Lues abziehen, so erhalten wir 88 Fälle, d. h. 34,2 Proc., in welchen die Syphilis allein in der Aetiologie figurirt. Die entsprechende Zahl in Erb's Statistik betrifft 27 Proc.

nicht näher zu bestimmenden Krankheiten der Geschlechtsorgane, aber bei gleichzeitigem Vorhandensein von sich wiederholenden Aborten. Die Wahrscheinlichkeit von überstandener Lues nimmt Hirschl an 1. bei Ulcus in der Anamnese und Sterilität; 2. wenn der Kranke leugnet, irgend welche venerische Krankheit gehabt zu haben, und dabei typische Aborte vorgekommen sind. Würden wir die Grundsätze Hirschl's angewendet haben, würde der Procentsatz von Syphilitikern bei unseren Kranken etwas grösser ausfallen.

1) Zur Aetiologie der Tabes dorsalis. Berlin. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 29.

Was Frauen anbetrifft, so sind bei ihnen folgende ätiologische Momente zu verzeichnen:

Ueberstandene Syphilis	3 mal
Syphilis beim Mann und bei Kindern . .	2 =
Aborte und Sterilität	12 =
Syphilis + Erblichkeit	1 =
Alkoholmissbrauch	1 =
Puerperium	1 =

In 14 Fällen wurde keine Ursache constatirt.

Wir sehen also, dass auch in unseren Fällen in ätiologischer Hinsicht die Lues die hervorragendste Rolle spielt, wenngleich nicht eine solche, dass andere krankheitserregende Momente gänzlich auszuschliessen wären. Wenn wir sogar die Daten Erb's und Naegeli's über die allgemeine Verbreitung der Syphilis¹⁾, welche bis 25 Proc. betragen soll, berücksichtigen, so bleibt fast noch ein ebensolcher Procentsatz (wenn wir, wie es Storbeck thut, zu dem Procentsatz von bestimmter Syphilis die Hälfte von Fällen von wahrscheinlicher Syphilis hinzurechnen), den man schon ausschliesslich auf die specielle, wenn man sich so ausdrücken darf, tabeserzeugende Wirkung der Syphilis zurückführen muss. Der von uns gefundene Procentsatz von Lues ist aber nicht so gross, dass wir uns der Ansicht von Möbius und Oppenheim vollständig anschliessen vermögen. Auch die Gowers'sche Behauptung, dass man niemals bei einem Tabiker mit Bestimmtheit Syphilis ausschliessen kann, halten wir nicht für berechtigt; bis zu einem gewissen Grade könnte man mit eben solchem Recht behaupten, dass überhaupt bei Niemandem die Syphilis mit Sicherheit auszuschliessen sei. Diese Meinungen sind ebenso einseitig, wie die ganz entgegengesetzte Ansicht Leyden's, welcher der Lues jede ätiologische Bedeutung abspricht und sie neben der erblichen Prädisposition, anstrengender Arbeit, Erkältung stellt.²⁾ Dieser Umstand, dass wir in der Mehrzahl der Fälle, wo wir in der Anamnese keine venerischen Krankheiten finden, auch am häufigsten nicht im Stande sind, irgend ein anderes ätiologisches Moment zu finden, vergrössert noch den Werth der die Syphilis betreffenden Zahlen und bildet noch

1) Erb fand bei 5500 kranken Nicht-Tabikern (progressive Paralytiker eingerechnet) die Syphilis in 22,5 Proc. Naegeli fand bei 1403 Tabikern Syphilis in 46 Proc. und bei 1450 Nicht-Tabikern nur in 9,5 Proc. der Fälle (citirt in Hirt's Pathol. und Therapie der Nervenkrankheiten).

2) Storbeck, l. c., Leyden, Die neuesten Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Physiologie der Tabes (Zeitschrift für klin. Medicin. 1894. Bd. XXV). Eben dasselbe behauptet Berger auf Grund der Untersuchung von 185 Fällen von Tabes (Schmidt's Jahrb. 1879. Bd. CLXXXIII).

eine Stütze mehr für die Behauptung über die eminente ätiologische Wichtigkeit der Syphilis für die Entstehung von *Tabes dorsalis*. Die endgiltige Entscheidung dieser ätiologischen Streitfrage verlangt die Feststellung zweier Punkte, nämlich, die präzise Diagnose der überstandenen Syphilis und die Kenntniss des Pathogenie dieses Leidens. Den durch Gowers, Möbius, Oppenheim, Strümpell u. A. ausgesprochenen Hypothesen über die Entstehung der *Tabes* unter der Wirkung eines specifischen, syphilitischen Giftes kann man wohl keine besondere wissenschaftliche und praktische Bedeutung beilegen, da noch nichts über dieses Gift bekannt ist. Am vorsichtigsten geht in dieser Hinsicht Erb vor; er schreibt zwar der Syphilis in der grössten Mehrzahl (96—97 Proc.) der Fälle eine entschiedene ätiologische Bedeutung zu, hält sich jedoch von allen Erklärungen diese Zusammenhanges fern.¹⁾

Was die Zeit anbetrifft, in welcher nach der Ansteckung mit Syphilis die ersten Zeichen von *Tabes* auftreten, giebt uns die nachstehende Tabelle, welche 116 Fälle umfasst, einen Ueberblick:

Zeit von der Ansteckung bis zum Auftreten der ersten Tabessymptome	Zahl der Fälle
Bis 5 Jahren	14
von 5 bis 10 Jahren	40
= 10 = 15 =	29
= 15 = 20 =	22
= 20 = 25 =	5
= 25 = 30 =	3 ²⁾

Wir sehen also, dass in den ersten 5 Jahren und nach Ablauf von 20 Jahren nach der Ansteckung *Tabes* selten auftritt, am häufigsten zwischen dem 5. bis 10. Jahre nach der Ansteckung; ziemlich oft jedoch auch von dem 10. bis 20. Jahre. Dies Ergebniss stimmt übrigens vollständig mit demjenigen anderer Autoren.

In Betreff des Alters der Kranken haben wir folgende Ergebnisse:

von 20 bis 30 Jahren	29 Kranke
= 30 = 40 =	103 =
= 40 = 50 =	59 =

1) Er drückt sich darüber aus, wie folgt: „Ueber die Thatsache des ätiologischen Zusammenhanges zwischen *Tabes* und Syphilis besteht unter den wirklich Sachverständigen keine Meinungsverschiedenheit mehr, wenn auch allerdings die Frage nach der Art und Weise dieses Zusammenhanges auch heute noch als ungelöst zu betrachten ist (l. c.).

2) In einem unserer Fälle trat *Tabes* angeblich nach 40 Jahren nach der Ansteckung auf.

von 50 bis 60 Jahren	25 Kranke
= 60 = 70 =	6 = .
= 70 = 80 =	1 (72 Jahre).

In ätiologischer Hinsicht ist auch das häufige Vorkommen der Tabes bei Aerzten sehr bemerkenswerth. Unter unseren 257 Fällen waren 12 Aerzte. Es beträgt dies 4,6 Proc., während das allgemeine Verhältniss von Aerzten zur gesammten Bevölkerung in Warschau nur ungefähr 0,2 Proc. beträgt (700 Aerzte auf 500 000 Einwohner). Natürlich lassen sich aus dem eben Gesagten keine bestimmten Folgerungen ziehen, denn es ist ja leicht möglich, dass wir auch bei anderen Krankheiten Analoges finden könnten.

II. Die Symptomatologie der Tabes dorsalis ist eine der best bearbeiteten Seiten der speciellen Pathologie, trotzdem giebt es noch verschiedene der Besprechung würdige Fragen, die wir auch weiter unten unter Zuziehung unseres Materiales berühren wollen.

In den meisten Fällen sind die Schmerzen das erste Symptom von Tabes. Leimbach ¹⁾ giebt auf Grund von 900 Fällen aus der Klinik Erb's an, dass in 88,25 Proc. Fällen charakteristische lancinirende Schmerzen vorkommen. Soviel wir aus unserem Material schliessen können, ist diese Zahl eine ausnahmsweise grosse, soweit es sich wirklich um die charakteristischen Schmerzen handelt. Wir fanden nur bei der Hälfte unserer Kranken charakteristische und für die Erkennung der Krankheit bis zu einem gewissen Grade maassgebende Schmerzen. Auf die gesammte Zahl von 257 Fällen traten zwar Schmerzen in 225, d. h. 87,5 Proc. ²⁾ auf, (also dasselbe Verhältniss wie bei Leimbach), von diesen aber waren sie nur in 112 Fällen mehr oder weniger charakteristisch. Uebrigens ist die Frage, welche Schmerzen man charakteristisch nennen kann, nicht leicht zu entscheiden, denn die Schmerzen bei Tabes sind sehr verschieden, und es ist sehr schwer, eine Definition anzugeben, welche allen oder wenigstens den meisten Fällen von Tabes entsprechen würde. Obgleich zweifellos, wie auch Gowers behauptet, Fälle von Tabes vorkommen, deren einziges Symptom Schmerzen sind (tabetische Neuralgie), ist es dennoch zweifelhaft, ob die Schmerzen je so pathognomonisch auftreten, dass ihr Vorhandensein die Diagnose von Tabes sicher stellt. Alle Kliniker, welche über ein grösseres Material verfügen, haben wohl Kranke angetroffen, deren Leiden Anfangs sich lediglich als

1) Statistisches zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII. Heft 5 u. 6.

2) Zweifellos giebt es, wenn auch selten, Tabiker, welche Schmerzen hatten; es sind dies Fälle von schmerzloser Tabes — Tabes indolens.

Neuralgie (am öftesten des N. ischiadicus) oder Rheumatismus documentirte, erst später durch Hinzukommen anderer Symptome entpuppte sich die Tabes dorsalis, welche sich hinter der angeblichen Neuralgie verbarg. Die tabischen Schmerzen können jedoch einen solchen diagnostischen Werth beanspruchen, dass beim Vorhandensein noch eines wenn auch weniger wichtigen Symptomes, z. B. der Parästhesien, Blasenstörungen u. s. w. die Diagnose der Tabes dorsalis ziemlich sicher festgestellt werden kann. Die nächstfolgende Charakteristik der Schmerzen ist gänzlich dem uns zur Verfügung stehenden Material entnommen. Die für Tabes in obengenanntem Sinne charakteristischen Schmerzen sind von verschiedener Intensität: oft so stark, dass sie den Schlaf des Kranken stören und seine einzige Klage ausmachen, oft jedoch erinnert sich der Leidende erst nach langem Ausfragen, dass bei ihm schwache Schmerzen vorhanden waren, die einen reisenden Charakter hatten; zuweilen bezeichnen die Kranken diese letzte Art als springenden Rheumatismus — diese Schmerzen, obgleich von schwacher Intensität, sind jedoch in anderer Hinsicht äusserst charakteristisch. Gewöhnlich erscheinen die Schmerzen ohne bestimmte Ursache, sind aber oft von der Veränderung der Witterung, überanstrengender Thätigkeit, Erkältung u. s. w. abhängig. Die Kranken bezeichnen sie als brennend, bohrend, einem elektrischen Schlage ähnlich; sie sind kurzdauernd, blitzartig, beschränken sich auf einen kleinen Raum und halten sich an einem bestimmten Punkte nur ziemlich kurze Zeit auf (manchmal nur einige Augenblicke, oft jedoch $\frac{1}{2}$ oder mehrere Stunden). Sie springen von einem Ort zum anderen und kehren zum ursprünglichen zurück. Gewöhnlich überfallen sie den Kranken in Attaquen, welche zusammen von einigen Stunden (auch weniger) bis zu einigen Tagen dauern, um dann auf einige Zeit zu verschwinden. Während des Bestehens der Schmerzen kommt oft Hyperästhesie der Haut an der schmerzhaften Stelle vor, welche auch nach dem Verschwinden der Schmerzen bleiben kann. In anderen Fällen erscheint im Gegentheil tactile Anästhesie, Analgesie oder Termanästhesie. An der schmerzhaften Stelle kann auch ein Erröthen, sogar eine schnell verschwindende Schwellung vorkommen. Die Schmerzen können auch mit erhöhter localer Temperatur verbunden sein. Meistens sind die tabetischen Schmerzen an den unteren Extremitäten localisirt¹⁾, nicht allzu selten finden wir sie jedoch an den

1) Manchmal erscheinen sie im Verlaufe des N. ischiadicus, was leicht zu Irrthümern in der Diagnose führen kann; auch Gowers und Möbius erwähnen solche Fälle. Im Allgemeinen kommt die Localisation der Schmerzen bei Tabes im Verlaufe irgend eines Nerven sehr selten vor.

oberen Extremitäten und an dem Rumpf, selten im Gesichte. Am constantesten scheinen folgende Eigenschaften zu sein: erstens, dass die Schmerzen, stark oder schwach, serienweise auftreten mit mehr oder weniger langen schmerzlosen Pausen; zweitens, dass sie sich nicht an einem bestimmten Orte halten, sondern von einem zum anderen überspringen; drittens, dass sie momentan von sehr kurzer Dauer sind. Wenn wir auf Schmerzen stossen, welche einige von den aufgezählten Eigenschaften besitzen, und daneben auch gewisse ätiologische (Syphilis) oder erbliche (Tabes bei anderen Mitgliedern der Familie) Momente vorkommen, dann haben wir einen berechtigten Verdacht, dass das Anfangsstadium der Tabes vorliegt; wenn solche Schmerzen mit irgend einem der minderwichtigen tabetischen Symptome (Blasen- oder Geschlechtsstörungen, beschränkte Analgesie, Verdoppelung der Schmerzempfindung u. m. A.) verbunden sind, so wird die Diagnose sehr wahrscheinlich; wenn aber neben den tabetischen Schmerzen auch nur eins der wichtigen Symptome der Tabes auftritt, wie das Westphal'sche oder Argyll-Robertson'sche Symptom, dann ist die Diagnose vollständig sicher.

Alle anderen nicht sehr starken, oft als rheumatisch bezeichneten und überhaupt nicht die vorhin erwähnten Eigenschaften besitzenden Schmerzen müssen wir als nicht charakteristisch bezeichnen, und sie gewinnen erst in Verbindung mit anderen Symptomen den diagnostischen Werth.

III. Wenden wir uns jetzt zum zweiten Cardinalsymptome der Tabes, nämlich zum Westphal'schen Symptom. Leimbach fand in der schon citirten Arbeit dieses Zeichen (ein- oder beiderseitiges Fehlen oder deutliche Abschwächung der Patellar- oder Achillessehnenreflexe) in 92 Proc. Fällen, Ungleichheit zu beiden Seiten in 4,25 Proc. Fällen, zusammen 96,25 Proc. In unseren Fällen haben wir folgende Ergebnisse (nur die Kniereflexe betreffend) gefunden:

Fehlen beider Kniereflexe	in 178 Fällen = 68,4 Proc.
= eines Kniereflexes	= 13 = = 5 =
Abschwächung beider Kniereflexe . .	= 12 = = 4,6 =
Ungleichheit =	= 17 = = 6,6 =

Im Allgemeinen also waren die Kniereflexe in 220 Fällen, was 85,6 Proc. der Gesamtzahl ausmacht, verändert.

Einiges Interesse erwecken die Fälle, aus welchen wir den Verlauf des Verschwindens der Kniereflexe ansehen können. In einem Falle schwanden die vorher notirten schwachen Kniereflexe schon nach einer Woche. In einem zweiten Falle waren beide Reflexe am 18. September 1886 vorhanden, am 17. Juni 1887 waren sie schwach und un-

gleich, und am 8. Juli 1887 verschwanden sie vollständig. Im dritten Falle waren die Reflexe am 13. Mai 1888 ungleich, und am 19. Januar 1889 war an einer Seite der Kniereflex erloschen. Im vierten Falle waren die Reflexe am 21. Mai 1890 schwach, und am 29. Juni 1890 verschwanden sie gänzlich. Endlich im fünften Falle waren die Kniereflexe am 10. December 1887 ganz deutlich (Fehlen der Achillessehnenreflexe), am 25. December 1887 waren sie schwach, am 30. December 1887 liessen sie sich gar nicht hervorrufen. In einigen Fällen treffen wir auch neben der Anwesenheit von Kniereflexen das Fehlen der Achillessehnenreflexe. Am interessantesten sind jedoch die Fälle, in welchen die verschwundenen Reflexe wieder auftraten; diese Fälle wurden bereits anderswo beschrieben.¹⁾ Weniger zahlreich wurde der Achillessehnenreflex berücksichtigt, dessen Verhalten nur in 116 Fällen angegeben wird; die betreffenden Fälle theilen wir in zwei Gruppen, je nachdem ob gleichzeitig der Patellarreflex normal oder verändert war.

Gruppe I. Fälle mit verändertem Patellarreflex bei gleichzeitigem

beiderseitigem Fehlen des Achillessehnenreflexes	97 mal
einseitiges	= = = 6 =
Ungleichheit des Achillessehnenreflexes	2 =
Abschwächung des Achillessehnenreflexes	2 =

Gruppe II umfasst diejenigen Fälle, in welchen der Patellarreflex normal, dagegen

Achillessehnenreflex beiderseits fehlt	5 mal
= einerseits =	3 =
Ungleichheit des Reflexes	1 =

IV. Zum Schluss führen wir eine Tabelle an, in welcher statistische Daten über andere Symptome, wie auch Complicationen der Tabes angegeben sind:

Fehlen der Pupillenreaction auf Licht ein- oder beiderseits	in 141 Fällen = 54,5 Proc.
Schwachheit der Pupillenreaction auf Licht	
beiderseits	= 52 = = 20,2 =
Ungleichheit der Pupillen	= 88 = = 34,2 =
Lähmung der Augenmuskeln	= 56 = = 21,7 =
Atrophie der Sehnerven	= 26 = = 10,1 =
Blasenstörungen	= 88 = = 34,2 =

¹⁾ Goldflam, Ueber die Ungleichheit der Kniephänomene bei Tabes dors. (Neurolog. Centralbl. 1888. Nr. 19 u. 20). Derselbe Autor: Ueber das Zurückerscheinen der Sehnenreflexe im Verlaufe der Tabes dorsalis (Kronika lekarska. 1890, polnisch). Diese Erscheinung erwähnt auch Gowers in seinem Handbuche der Nervenkrankheiten.

Crises gastriques	in 15 Fällen	
= laryngées	= 8	} zusammen = 26 = 9,4 Proc.
= urinaires	= 2	
= rectales	= 1	
Hemiplegie	= 4 Fällen	
Paraplegie	= 2 =	
Anaesthesia trigemini	= 2 =	
Paralysis facialis	= 1 Falle	
= ulnaris	= 1 =	
= peronaei	= 1 =	
= vagoaccessorius	= 1 =	
Affectio N. acustici	= 2 Fällen	
Ophthalmoplegia ext. et int.	= 1 Falle	
Mal perforant du pied	= 1 =	
Zerreissung der Sehne des M. quadriceps	= 1 ¹⁾ =	
Ausfallen der Zähne	= 2 Fällen ²⁾	
Arthropathia tabetica	= 2 =	
Vitium cordis	= 7 =	
Mogigraphia	= 2 =	
Epilepsia	= 1 Falle	
Dementia paralytica	= 1 =	
Acute Psychose	= 1 =	

Am Ende dieses Aufsatzes sei es mir gestattet, Herrn Dr. S. Gold-
flam für die Ueberlassung des Materiales, sowie für das Interesse an
der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

1) Der Kranke war behaftet mit Lues hereditaria et acquisita.

2) Bei einem von diesen Kranken fiel auch der Nagel der linken grossen Zehe
ohne Ursache ganz schmerzlos ab.

XX.

Zur Kenntniss der centralen Hämatomyelie.

Von

Dr. E. Bregman,

ord. Arzt der Nervenkl. in Warschau.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Als centrale Hämatomyelie hat bekanntlich Minor¹⁾ diejenigen Fälle zu bezeichnen vorgeschlagen, in welchen sich neben Muskelatrophien und Paresen eine partielle Empfindungslähmung, ähnlich wie bei Syringomyelie, vorfindet und auf Grund all dieser Symptome eine Localisation der Blutung innerhalb der grauen Substanz vorausgesetzt werden darf. Nach der Vertheilung der einzelnen Symptome lassen sich diese Fälle in 3 Typen theilen, welche aber auch combinirt vorkommen können.

1. Fälle mit Brown-Séguard'schem Typus — also Lähmung auf einer Seite, Sensibilitätsstörung auf der anderen.

2. In den Armen Paresen mit Atrophie, in den Beinen Paresen ohne Atrophie; Empfindungslähmung am Rumpf und in den Beinen.

3. Motorische und sensible Lähmung auf derselben Seite, wie bei der Syringomyelie.

Ich möchte mir nun erlauben, die Krankengeschichte eines Falles mitzutheilen, welche zur centralen Hämatomyelie gezählt werden darf, und zwar eine Combination der Typen 1 und 3 vorstellt. Die Erörterung dieses Falles wird mir dann Veranlassung geben, auf einige Punkte in der Diagnose und Pathologie dieses Leidens etwas näher einzugehen.

Ch. M. wurde am 29. Juni 1895 in die therapeutische Klinik aufgenommen. Pat., 30 Jahre alt, verheirathet, war vor seiner gegenwärtigen Erkrankung immer gesund, hatte weder Lues, noch irgend eine andere venerische Erkrankung durchgemacht, kein Abusus spirituosum. In einem Ledergeschäft beschäftigt, hatte Pat. schwere Lasten auf dem Rücken zu tragen. Auch am Tage der Erkrankung musste er ca. 10 Felle

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIV. Heft 3 und Bd. XXVIII. Heft 1.

auf dem Rücken schleppen (immerhin noch nicht das Maximum seiner Leistungen), fühlte aber unmittelbar darauf keine irgend welche Beschwerden. Irgend eine andere Ursache für seine Erkrankung weiss er nicht anzugeben, erwähnenswerth wäre vielleicht nur, dass er Nachts vor derselben sich geschlechtlich stark aufgeregt hatte, ohne dass er, wegen äusserer Hindernisse, im Stande war, den Coitus auszuüben.

Seine Erkrankung begann damit, dass er plötzlich, gegen Mittag — etwa 2½ Monate vor Eintritt in die Klinik — heftige Schmerzen im Rücken empfand, welche ihn veranlassten, sich sofort in's Bett zu legen. Es gesellten sich bald Schmerzen im Abdomen hinzu, und zugleich fühlte Pat. das Bedürfniss zum Harnlassen, konnte aber seinen Urin nicht entleeren. Das linke Bein war vollkommen gelähmt; keine Schmerzen dasselbst. Der herbeigerufene Arzt hat die Harnblase durch den Catheter entleert. Die Harnretention dauerte noch ca. 2 Tage, Pat. wurde einige Male catheterisirt. Darauf stellte sich Incontinenz ein, und sehr bald erschien der Harn blutig gefärbt und mit viel Eiter gemischt, ja manchmal soll reiner Eiter aus der Harnröhre geflossen sein. Späterhin vermochte Pat. den Harn zurückzuhalten, das Harnlassen war aber erschwert, es dauerte lange bis der Harn herauskam: diese Beschwerden hatten sich bis zur Aufnahme in die Klinik nur wenig vermindert. Beim Harnlassen starke Schmerzen am Orificium urethrae und in der Gegend der Symphysis. Die Menge des Eiters im Urin ist allmählich geringer geworden. Die Kraft der linken unteren Extremität besserte sich allmählich, nach 3 Wochen bereits machte Pat. die ersten Gehversuche. Pat. wurde in Lublin mit KJ, Strychnin und Bädern behandelt.

Status praesens 29. Juni 1895. Pat. ist mittleren Wuchses, von gracilem Körperbau, Haut und Schleimhäute blass. Innere Organe normal, Körpertemperatur meist erhöht, Puls 80, regelmässig.

Von Seiten der Hirnnerven keine Störung. Die Wirbelsäule zeigt keine Gestaltveränderung, der Dornfortsatz des ersten Lendenwirbels etwas druckempfindlich.

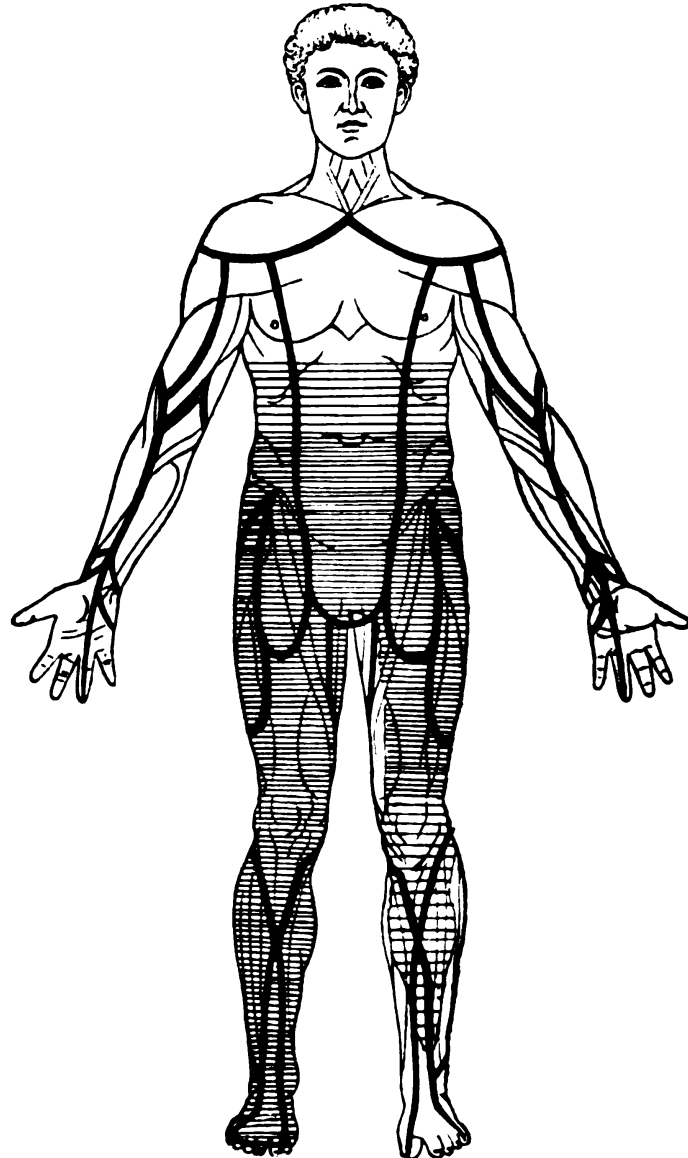
In den oberen Extremitäten keine Störung. Beim Gehen wird das linke Bein nachgeschleppt. Stehen auf dem rechten Bein gut, auf dem linken unmöglich. Grobe Kraft links bedeutend und gleichmässig herabgesetzt. Keine sichtbare Atrophie der linken unteren Extremitäten. Circumferenz der Wade r. 34, l. 33; — des Oberschenkels (15 Cm. über der Patella) r. = l. = 45. Muskeltonus gegen rechts nicht deutlich verschieden.

Kniereflex links bedeutend erhöht, rechts annähernd normal, desgleichen die Achillessehnenreflexe. Links starker Fussclonus, rechts keiner. Fusssohlenreflex links mässig, rechts abwesend, gleichfalls Cremasterreflexe.

Tactile Empfindung und Ortssinn überall gut erhalten, dagegen Schmerz- und Temperatursinn in gewissen Theilen vollkommen erloschen, und zwar erstreckt sich diese Sensibilitätsstörung (vgl. Fig. 1 und 2): rechterseits auf die ganze untere Extremität und die untere Rumpfhälfte etwa bis zur Höhe des Proc. syphoideus (wobei jedoch oberhalb des Nabels die Empfindung nicht vollkommen aufgehoben sich erweist), linkerseits auf die untere Rumpfhälfte und einen Theil der vorderen Schenkelfläche;

auch hier ist an der oberen und unteren Grenze dieses Gebietes der Empfindungsverlust unvollständig (Pat. giebt nun mit Bestimmtheit an, dass er vom Beginn an am rechten Fuss die Wärme- und Kälteempfindung verloren, am linken behalten hatte). Eine hyperästhetische Zone nicht nachweisbar. Muskelsinn beiderseits normal. Die faradocutane Schmerz-

Fig. 1.



empfindung zeigt sich am linken Unterschenkel bei 5 Cm. RA, rechts auch nicht bei 0. Die faradische Muskeleerregbarkeit unverändert.

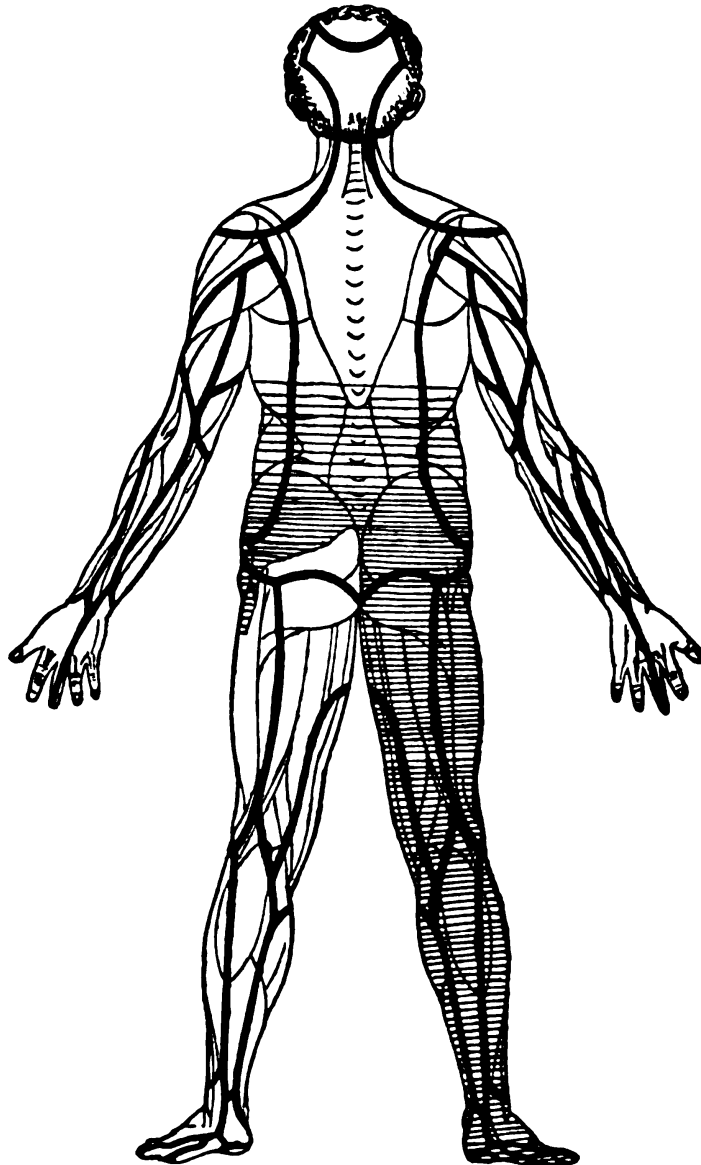
Der Harn trübe, von saurer Reaction, enthält weder Eiweiss, noch Zucker, im Absatz fast ausschliesslich Eiterkörperchen, sehr spärliche rothe Blutkörperchen.

Pat. verblieb in der Klinik bis zum 8. Juli. In seinem Zustande

trat keine wesentliche Aenderung ein, nur am 7. Juli zeigten sich links in der Höhe des Proc. xyphoidens einige Herpesbläschen: keine Schmerzen an dieser Stelle, nur leichtes Jucken.

Anfangs März d. J. hatte ich wieder Gelegenheit, den Kranken zu untersuchen (am 2. März habe ich ihn in der Warschauer Gesell-

Fig. 2.



schaft der Aerzte demonstrirt): die Parese der linken unteren Extremität hat sich bedeutend gebessert, so dass beim Gehen nur ein leichtes Hinken bemerkbar wird. Stehen auf dem linken Bein fällt dem Kranken schwer. Die Sehnenreflexe links bedeutend gesteigert, starker Fussclonus.

Die Sensibilitätsstörungen bestehen unverändert fort. Parästhesien in der linken Lende und an der Vorderfläche des linken Oberschenkels

(Taubheitsgefühl) dauern fort. Auch die Druckempfindlichkeit des Dornfortsatzes des ersten Lendenwirbels ist geblieben. Eine gewisse Schwierigkeit beim Harnlassen besteht noch. Neigung zur Verstopfung. Potenz erhalten, jedoch geschlechtliche Befriedigung mangelhaft.

Kurz zusammenfassend hatten wir bei einem 30jährigen Lederhändler neben einer spastischen Parese der linken unteren Extremität eine partielle (syringomyelische) Empfindungslähmung der rechten unteren Extremität und der rechten unteren Rumpfhälfte, ferner eine gleiche Empfindungsstörung am Rumpfe links und auf der Vorderfläche des linken Schenkels. Die Erkrankung begann plötzlich, mit starken initialen Schmerzen im Rücken und Abdomen, ohne irgend welche unmittelbare Veranlassung, nachdem jedoch Pat. kurz zuvor, wie gewöhnlich, schwere Lasten auf dem Rücken getragen hatte. Zugleich mit der Lähmung stellten sich Blasenstörungen ein. Sehr früh kam es zur Entwicklung einer Cystitis. Im Laufe der folgenden 2 Jahre Regression aller Erscheinungen mit Ausnahme der Sensibilitätsstörungen. Auf Grund dieser Daten erscheint die Diagnose einer intramedullären Blutung als die bei Weitem wahrscheinlichste. Zu Gunsten derselben sprechen vor Allem der plötzliche Beginn und der spätere Rückgang der Symptome. Embolie und Thrombose finden sich erfahrungsgemäss in diesem Gebiete viel seltener, andererseits lassen sich dafür keine ätiologischen Momente vorführen, der Kranke ist jung, sein Herz normal, für Lues liegen keine Anhaltspunkte vor, keinerlei Erkrankung ist dem gegenwärtigen Leiden vorangegangen.

Angesichts der initialen Schmerzen und des späteren Herpes könnte an einen extramedullären Bluterguss (Hämatorrhachis) gedacht werden, indess auf Grund der Symptome einer Halbseitenläsion, des weiteren schmerzlosen Verlaufes, der geringen Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und Schmerzangel bei Körperbewegungen, darf eine solche ausgeschlossen werden. Auch die Annahme einer primären Gliose, welche etwa acut in Scene trat, erscheint nach der nunmehr 2jährigen Beobachtung in hohem Grade unwahrscheinlich.

Grössere Schwierigkeiten bietet die Differentialdiagnose gegenüber der acuten Myelitis. Der fieberlose und apoplectiforme Beginn sprechen zu Gunsten einer Hämatomyelie: zwar wurde auch bei der Myelitis ein apoplectiformer Beginn beschrieben, jedoch kommt derartiges sehr selten vor, in der Regel braucht dieselbe mindestens 2—3 Tage, bis die Symptome ihre Höhe erreichen. Andererseits kann freilich auch die Hämatomyelie, zwar acut einsetzend, sich in der Folgezeit auf weitere Strecken ausdehnen, und somit können sich ihre Symptome noch später einer Steigerung fähig erweisen (vgl. die

Fälle von Brissaud¹⁾ und von Minor — Fall IV der ersten Serie).

Im Allgemeinen wird die acute Myelitis mehr Neigung zeigen, sich auf den ganzen Querschnitt auszudehnen; in solchem Falle also, wo, wie im unserigen, die Symptome denen einer Halbseitenläsion sich nähern, und die Empfindungslähmung partiell war, ist daher auch aus diesem Grunde eine Blutung viel wahrscheinlicher. Schliesslich sind die ätiologischen Verhältnisse für die Diagnose von maassgebender Bedeutung. Die Infectiouskrankheiten, die bei der Myelitis acuta vor Allem in Betracht kommen²⁾, haben wohl zur Hämatomyelie kaum irgend welche Beziehungen. Zwar wurden spärliche Fälle im Anschluss daran, namentlich an Influenza, beschrieben, da es sich jedoch nur um klinische Beobachtungen ohne Nekropsie handelte, kann die Sache dadurch nicht entschieden werden. Im Falle von Williamson³⁾, wo die Diagnose Hämatomyelie durch die Section widerlegt wurde, liess sich vielleicht der Irrthum vermeiden, wenn die Aetiologie mehr Berücksichtigung gefunden hätte (Typhus ging dem Leiden voran).

Dagegen kommt einem anderen Moment bei der Hämatomyelie eine grosse Bedeutung zu, nämlich dem Trauma. Wir finden dasselbe in den meisten Fällen, in welchen überhaupt eine Ursache nachgewiesen werden konnte. In unserem Falle lag gleichfalls eine traumatische Einwirkung vor, welche aber von dem Beginn der Erkrankung durch ein paar Stunden getrennt war und zu der gewohnten Beschäftigung des Kranken gehörte. Wir glauben, dass man deshalb diesem Umstande seine ätiologische Bedeutung nicht absprechen darf, um so mehr, als gerade durch öftere Wiederholung derartiger Einwirkungen der Kreislauf innerhalb des Rückgratkanals schädlich beeinflusst werden musste.

Es darf somit unser Fall auf Grund des Beginnes, der Symptome, des Verlaufes und der Aetiologie wohl mit Recht zur Hämatomyelie gezählt werden, und steht er in nahen Beziehungen zu den von Minor als centrale Hämatomyelie ausgeschiedenen Fällen. Was nun diesen letzten Begriff betrifft, so ist es eine seit jeher bekannte Thatsache, dass die graue Substanz eine Prädilectionsstelle für Blutungen ist, und dass diese sich darin longitudinal auszudehnen pflegen. Neuer-

1) Leçons sur les maladies du système normal. 1895.

2) Wir verweisen besonders auf die sehr bemerkenswerthen Auseinandersetzungen, welche Bruns auf der Versammlung der Irrenärzte zu Hannover (1896) vorgetragen hat.

3) The Lancet 1894, 7. July.

dings haben Goldscheider und Flatau¹⁾ diese Frage experimentell geprüft, indem sie menschlichen Leichen Farblösungen ins Rückenmark einspritzten. Während nun die Infiltration bei Einspritzung in die weisse Substanz sehr gering ausfiel, wurde sie sofort bedeutender, sobald in der Nähe der grauen injicirt wurde, indem die Flüssigkeit sowohl in transversaler als in longitudinaler Richtung sich in letzterer ausbreitete. Um so mehr war dies der Fall, wenn diese direct getroffen wurde, hierbei stellte sich jedoch ein bemerkenswerther Unterschied zwischen Vorder- und Hinterhorn heraus: bei Injection in das erstere nämlich hatte die Flüssigkeit grosse Neigung, sich auf die übrige homo- und contralaterale graue Substanz auszudehnen, dagegen beschränkte sie sich bei Injection in das Hinterhorn darauf, letzteres longitudinal zu durchsetzen. Ferner fiel das Ergebniss verschieden aus, je nachdem in das laterale oder in das mediale Stück des Vorderhornes injicirt wurde: im ersteren Falle erstreckte sich die Infiltration auf die anliegende weisse Substanz, im zweiten blieb diese verschont, die Flüssigkeit ergoss sich aber auf die übrigen Theile der grauen.

Inwieweit diese interessanten Ergebnisse mit den Thatsachen der menschlichen Pathologie übereinstimmen, dürfte schwer zu erweisen sein, da anatomisch untersuchte Fälle von Hämatomyelie in nur geringer Zahl vorliegen und andererseits der Ausgangspunkt einer ausgedehnten Blutung nicht immer mit Sicherheit festzustellen ist. Im Wesentlichen wird aber dadurch noch einmal bestätigt, dass die graue Substanz und speciell das Hinterhorn der Ausbreitung der Blutung den geringsten Widerstand entgegensetzt, andererseits wird aber auch auf die Möglichkeit einer Betheiligung der weissen Substanz hingewiesen.

Ein wichtiges Kennzeichen der centralen Hämatomyelie bildet das Symptom der partiellen Empfindungslähmung, welches man auf eine Erkrankung der hinteren Theile der grauen Substanz zu beziehen pflegt. Diese Beziehung könnte aber nur in dem Falle als eine constante hingenommen werden, wenn erwiesen sein würde, dass die Bahnen für den Schmerz- und Temperatursinn innerhalb der grauen Substanz in die Höhe steigen, denn nur dann wäre es möglich, dass eine Läsion eines bestimmten Rückenmarkssegmentes eine derartige Störung in der ganzen darunterliegenden Körperpartie erzeugt. Nun macht sich aber immer mehr die entgegengesetzte Ansicht geltend, dass die genannten Bahnen nicht in der grauen Substanz verbleiben, sondern eine andere Richtung einschlagen.

Zunächst muss betont werden, dass für jene zuerst erwähnte Voraussetzung, welche von Physiologen auf Grund ihrer experimen-

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXXI. H. 3 u. 4.

tellen Ergebnisse ausgesprochen wurde, eine anatomische Begründung nicht dargebracht werden konnte: secundäre aufsteigende Degeneration, wie solche nach Unterbrechung centripetalleitender Bahnen einzutreten pflegt, konnte innerhalb der grauen Substanz nicht nachgewiesen werden. Diesem Einwand wurde damit begegnet, dass es sich um myelinlose Fasern handelt, die Degeneration aus diesem Grunde schwer erkennbar sei, und dass die betreffenden Bahnen sich vielleicht aus einer Reihe kurzer, durch Zellen unterbrochener Strecken zusammensetzen. Indess hat neuerdings Ciagliński¹⁾ auch eine aufsteigende Degeneration innerhalb der grauen Substanz behauptet: nach Unterbindung des Rückenmarkes im Lumbalabschnitte bei Hunden mittelst einer Seidenligatur fand er (nach Marchi) einen degenerirten Strang von drei-, resp. in höheren Abschnitten viereckiger Gestalt, welcher den hinteren Theil der centralen grauen Substanz zwischen Centralkanal und Hintersträngen einnahm und bis über die Cervicalanschwellung verfolgt werden konnte.

Da jedoch dieser Befund inmitten der grossen Anzahl dieses Gebiet betreffender Untersuchungen ganz isolirt dasteht, wird man wohl noch seine Bestätigung durch weitere Forschungen abwarten müssen, um so mehr als andere Erwägungen und Thatsachen auf einen ganz anderen Verlauf der gemachten Bahnen hinzudeuten scheinen. Zunächst die Betrachtung der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie.

Bei dieser Krankheit ist die centrale graue Substanz in hervorragender Weise betheiligt, und die partielle Empfindungslähmung wird als dessen Folge betrachtet. Dieselbe erstreckt sich aber durchaus nicht auf die ganze unterhalb der Läsion gelegene Partie, sondern nur auf diejenigen Körpertheile, welche dem betroffenen Rückenmarkssegment entsprechen. Dementsprechend findet sich in vielen Fällen die „Giletform“, bedingt durch die häufigste Localisation der Gliose im unteren Hals- und oberen Brustmark. Laehr³⁾ hat neuerdings die Vertheilung der Sensibilitätsstörungen bei der Syringomyelie geprüft und gelangt zum Schluss, dass auch im Einzelnen die Localisation der partiellen Empfindungslähmung dem Gebiete einzelner Wurzeln, also einzelner Rückenmarkssegmente analog ist. Diese Behauptung

1) *Gazeta lekarska*. 1896. Nr. 10 u. 11 und *Neurolog. Centralbl.* 1896. Nr. 17.

2) Bei anderen Hunden konnte — 2 Wochen nach der Operation — keine Degeneration nachgewiesen werden. Bei einem Hunde fand sich unterhalb der Compressionsstelle eine Höhle an Stelle des Stranges. Derartige Höhlen, infolge von Nekrose, wurden bei Rückenmarkscompression vielfach beobachtet, und die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, dass auch die angebliche Degeneration auf die gleiche Weise entstanden sei.

3) *Archiv für Psychiatrie*. Bd. XXVIII. H. 3.

steht sogar in directem Gegensatze zu der seit Charcot geläufigen Meinung, dass nämlich die Empfindungsstörungen bei der Syringomyelie an den Extremitäten sich, ganz wie bei der Hysterie, durch Amputationslinien abgrenzen. Diese Coincidenz eines so charakteristischen Merkmales bei zwei so verschiedenen Leiden erscheint zwar von vornherein sehr wundersam, immerhin wird man angesichts der Autorität des grossen französischen Forschers mit dem endgültigen Urtheil in dieser Sache abwarten müssen, bis weitere genaue Untersuchungen an einer grösseren Anzahl von Fällen gemacht worden sind. Wie dem aber auch sein mag, eins steht jedoch fest, das nämlich bei Syringomyelie trotz Betheiligung eines grossen Theiles der grauen Substanz, die Empfindung in den unterhalb gelegenen Theilen erhalten bleibt. Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten sind nur da vorhanden, wo auch die Gliose in longitudinaler Richtung eine grössere Ausdehnung gewonnen hat.¹⁾ Diese Thatsache lässt sich schwer mit der Voraussetzung eines bis zum Gehirn aufsteigenden Verlaufes der sensiblen Bahnen innerhalb der grauen Substanz in Einklang bringen. Denn bei einem Zusammengedrängtsein derselben etwa auf den kleinen Raum, welcher ihnen von Ciałgliński angewiesen wird, eine Partie, die thatsächlich bei diesem Leiden am häufigsten erkrankt sich findet, wäre es kaum zu begreifen, wie die von unten kommenden Fasern verschont bleiben können.

Ist somit das Aufsteigen der Schmerz- und Temperatursinnbahnen innerhalb der grauen Substanz unwahrscheinlich, wo sollen wir dann den weiteren Verlauf derselben suchen?

Schlesinger²⁾, welcher diese Frage im Wiener physiologischen Club discutirte, äussert sich zu Gunsten des Gowers'schen Bündels und des Vorderstranges. In einem Falle von Compressionsmyelitis fand er deutliche aufsteigende Degeneration im Vorderstrange. Laehr (l. c.) versetzt die genannten Bahnen in die Seitenstränge und hebt besonders hervor, dass die Thatsachen der menschlichen Pathologie mit dieser Annahme in vollem Einklang stehen. Für diejenigen Fälle von Hämatomyelie von Brown-Séguard'schem Typus ist die Mitbetheiligung der weissen Substanz um so wahrscheinlicher, als hier beim engen Zusammenliegen der betreffenden Fasern eine beschränkte Läsion ausgedehnte Empfindungsstörungen hervorbringen kann. Die

1) Andererseits kann auch die weisse Substanz in höherem Grade betheiligt sein, so dass davon nur ein schmaler Ring um die Rückenmarksperipherie zurückbleibt: in solchem Falle kommen in den tiefergelegenen Körpertheilen Sensibilitätsstörungen auftreten, trotz Intactbleiben der entsprechenden Rückenmarkssegmente.

2) Neurolog. Centralblatt. 1895. Nr. 16.

Möglichkeit eines derartigen Uebergreifens auf die weisse Substanz haben Goldscheider und Flatau auch experimentell bewiesen (s.o.).

Die von Holzinger¹⁾ in Bechterew's Laboratorium ausgeführten Experimente weisen auf den hinteren Theil der Seitenstränge hin; die Zerstörung der ganzen grauen Substanz zusammen mit den Hintersträngen hatte keine Analgesie zur Folge, wenn jene Partie erhalten blieb.

Nach Mann²⁾ verlaufen die genannten Bahnen nach ihrer Kreuzung in der Grenzschicht der weissen Substanz und rücken später, indem sie von den höher sich kreuzenden Fasern verdrängt werden, näher an die Peripherie in die Seitenstrangreste. Mann stützt sich auf die anatomische Untersuchung eines Falles von traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes, vorzüglich einer Hälfte. Im weiteren Verlauf sammeln sich wahrscheinlich alle hierhergehörige Fasern im Gowers'schen Bündel.

Edinger³⁾ glaubt, dass die sensiblen Fasern nach der Kreuzung über das ganze Gebiet der Vorder- und Hinterstränge zerstreut sind, dass aber speciell das Areal der Vorderseitenstrangreste viele dieser Fasern enthält. Dieser Autor nimmt eine Unterbrechung der sensorischen Bahn in der gleichnamigen grauen Substanz an (Aufsplitterung der hinteren Wurzelfasern um Vorder- und Hinterhornzellen) mit nachfolgender Kreuzung in der vorderen Commissur; dagegen glaubt Schlesinger eine Unterbrechung nach der Kreuzung etwa im Vorderhorn voraussetzen zu dürfen, weil vollständige Zerstörung des Hinterhornes keine aufsteigende Degeneration zur Folge hatte.⁴⁾

Wenn wir nun alles Gesagte zusammenfassen und auf unseren Fall anzuwenden versuchen, so können wir zunächst sagen, dass eine beschränkte Blutung innerhalb der grauen Substanz wohl unter keinen Umständen eine partielle Empfindungslähmung in der contralateralen Körperhälfte hervorbringen kann, da ja, wie wir sehen, die Annahme des Verbleibens der Schmerz- und Temperatursinnbahnen in der grauen Substanz nicht aufrecht gehalten werden kann. Eher schon würde eine Röhrenblutung längs einer Hälfte der grauen Substanz bis zu den untersten Rückenmarksabschnitten im Stande sein, eine derartige Störung zu erzeugen, wenn wir voraussetzen, dass die betreffenden Fasern nach der Kreuzung die graue Substanz passieren, was auch nach den neueren Untersuchungen nicht ausgeschlossen

1) Bechterew, Neurolog. Centralblatt. 1894. Nr. 18.

2) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. X. H. 1 u. 2.

3) Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 1892. S. 139.

4) Vgl. dagegen die Arbeit von L. R. Müller, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. X. S. 289 flg.

erscheint. Vor allem müsste freilich eine derartige Blutung, aus leicht ersichtlichen Gründen, eine Empfindungsstörung auf der Seite der Läsion zur Folge haben. In den Fällen von Hämatomyelie, welche dem syringomyelischen Typus entsprechen (Lähmung und Sensibilitätsstörung auf der gleichen Seite), sind wir sogar gezwungen, eine solche Röhrenblutung in der durch die Ausbreitung der Empfindungslähmung angezeigten Länge anzunehmen, denn keine andere Localisation vermag uns eine Erklärung der Störungen zu geben. Dagegen können die Fälle von Brown-Séquard'schem Typus nach den obigen Auseinandersetzungen viel leichter auf eine Blutung bezogen werden, welche in ihrer Höhenausdehnung zwar weniger ausgiebig, von der grauen auch auf die angrenzende weisse Substanz übergreift: allein der der Höhe der Läsion entsprechende und mit ihr gleichnamige Anästhesiestreifen müsste dann auf die Betheiligung der grauen Substanz zurückgeführt werden.

In unserem Falle hatten wir neben dem Brown-Séquard'schen Lähmungstypus eine Zone partieller Empfindungslähmung auf der Seite der Lähmung, welche um Vieles den in typischen Fällen von Halbseitenläsion vorgefundenen gleichnamigen Anästhesiestreifen übertraf. Wenn wir die Ausdehnung dieser Zone mit dem bekannten Thorburn'schen Schema vergleichen, so kann auf eine Betheiligung des Rückenmarkes vom 8—9 Brustsegmente bis etwa zum 3.—4. Lendensegmente geschlossen werden. Nach unserer Auffassung muss auf dieser Strecke eine Läsion der hinteren Hälfte der grauen Substanz angenommen werden; an irgend einer Stelle, vielleicht am Ausgangspunkte der Blutung, muss aber auch ein Theil des Seitenstranges mitzerstört worden sein, worauf die dauernde contralaterale Analgesie und Thermanästhesie bezogen werden muss. Diese Erklärung wird dadurch noch wahrscheinlicher, dass wir in der spastischen Parese der linken unteren Extremität ein weiteres Symptom besitzen, welches uns auf eine Betheiligung des linken Seitenstranges hinweist. Weiteres pathologisch anatomisches Material wäre sehr erwünscht, um die Localisation der Blutung in ähnlichen Fällen sicherzustellen; indess, angesichts des meist benignen Verlaufes derselben, kann solches wohl erst nach längerer Zeit angesammelt werden. Diejenigen Fälle von Hämatomyelie aber, welche rasch tödtlich verlaufen, sind meist mit anderen Läsionen — Wirbelsäulefracturen und Luxationen, Rückenmarkserschütterung und Quetschung — complicirt und werden daher in Bezug auf die Localisation der klinischen Erscheinungen nur beschränkte Anwendung finden können.

Warschau, den 17. April 1897.

XXI.

Zur Klinik der familiären Opticusaffectionen.

Von

Dr. med. H. Higler

(Warschau).

In einer Abhandlung¹⁾: „Ueber die seltenen hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarksleiden“, hatte ich unter Anderem die Gelegenheit, von einer Familie zu berichten, in der 4 Schwestern mit weit vorgeschrittener genuiner Opticusatrophie behaftet waren. Die Sehnervenaffection war jedoch nur ein ziemlich unbedeutender Theil in dem äusserst complicirten Krankheitsbilde, das theils zu den cerebralen, theils zu den spinalen endogenen Nervenkrankheiten gezählt werden musste. Wie ich daselbst bemerkte, stellt die Opticusatrophie keine gerade seltene Begleiterscheinung der familiären cerebrospinalen Diplegien vor.

Ich will nun an der Hand einiger, von mir persönlich beobachteter Fälle, die in mehrfacher Hinsicht Interesse erregende Gruppe der selbständigen und concomittirenden Opticusaffectionen besprechen, insofern dieselben den Charakter familiärer Leiden besitzen. Die Seltenheit dieser Varietät und die Thatsache, dass sie nur in den wenigsten Lehrbüchern Erwähnung findet, trotzdem sie wegen mancher Eigenthümlichkeit ein allgemeines praktisches Interesse darbietet, möge die Veröffentlichung meiner Beobachtungen entschuldigen, sollte die Beschreibung derselben in mancher Richtung nicht mit der wünschenswerthen Präcision geschehen und nicht überall Neues dem hinzufügen, was mit so vieler Sorgfalt, besonders in der ophthalmologischen Literatur zusammengestellt ist. Es handelt sich nämlich ausschliesslich um ambulatorisch behandelte Patienten, die mir meist von Ophthalmologen zur Beurtheilung gefälligst zugewiesen wurden. Diesbezügliche Kranke pflegen eben vom Augenarzte zum Neurologen und vice-versa geschickt zu werden: Jeder der beiden Specialisten hat das gleiche Recht, diese, mit nervösen Augenleiden behafteten Unglücklichen als zu seiner Doctrin angehörige zu rechnen.

1) Higier, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1896. Bd. IX. S. 1—70.

Ich beginne mit einem Patienten, der mir vor 3 Jahren vom Kollegen Muttermilch als vermuthlicher Nervenfall zugewiesen wurde.

Isaak G., 20 Jahre alt, Handschuharbeiter, meldete sich im October 1894 mit der Klage, er sehe seit 6 Wochen immer schlechter. In der letzten Zeit könne er weder Gedrucktes, noch Geschriebenes lesen. Grössere Gegenstände sehe er wie im Nebel, besonders schlecht am Tage beim Sonnenlicht. Die Sehschwäche solle von nicht allzu intensiven Kopfschmerzen mit Schwindel eingeleitet worden sein. Luetisch wäre er nie inficirt, habe nie Missbrauch von Alcoholicis und Tabak gemacht. Stamme von gesunden, nicht blutsverwandten Eltern. Eine seiner Schwestern leide an Migräne und Epilepsie.

Bei der Untersuchung finde ich sämmtliche innere Organe normal, Harn eiweiss- und zuckerfrei. Keine Zeichen durchgemachter Syphilis. An den Augen, deren äussere und innere Musculatur in Bezug auf spontane und reflectorische Beweglichkeit sich intact erweist, ist die Sehkraft in hohem Maasse geschädigt. Rechts beträgt sie $\frac{1}{21}$, links $\frac{1}{16}$ des Normalen. Das rechte ist emmetropisch, das linke Auge schwach hypermetropisch. Die Gesichtsfelder, mit der Hand gemessen, scheinen nicht eingeengt zu sein. Ein centrales, ziemlich umfangreiches Skotom wird auf beiden Augen gefunden. Farben werden richtig unterschieden, mit Ausnahme von Grün, das im Centrum als Grau bezeichnet wird. Schmerzhaftigkeit der Bulbi bei Druck und Bewegung fehlt.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt folgenden Befund. Papille unbedeutend geschwellt und verwaschen, Centrum derselben streifig getrübt, temporale Hälfte bläulichweiss verfärbt. Gefässe der Netzhaut kaum merklich verändert. Spiegelbefund an beiden Augen identisch.

Sonstige Hirnnerven intact. Sensibilität und Motilität zeigen keine Abweichung von der Norm. Sehnenreflexe äusserst lebhaft. Intelligenz normal.

Das war wohl ziemlich Alles, was sich beim Krankenexamen feststellen liess. Obwohl genügende Anhaltspunkte für die Diagnose „Tumor cerebri“ nicht vorlagen, so hielt ich doch, angesichts der doppelseitigen Neuritis optica, der Kopfschmerzen, des Schwindels und der gesteigerten Sehnenreflexe, eine Neubildung für das Wahrscheinlichste. Eigenthümlich schien mir jedoch das Aussehen der Papille, die bei gesteigertem Hirndruck ausgesprochenere Schwellung und intensivere Venenerweiterung zu zeigen pflegt. Der Patient machte eine energische Inunctionscur von 112 Grm. Grausalbe durch, aber ohne jeglichen Erfolg. Ebenso wenig wirksam erwies sich das Jodkalium in grossen Dosen. Die Sehschärfe schien sogar während der Cur ein wenig abgenommen zu haben. Das ophthalmoskopische Bild blieb unverändert. Die Kopfschmerzen schwanden. Neue Krankheits-symptome Seitens des Centralnervensystems kamen nicht hinzu.

Ich musste in Anbetracht dessen die Diagnose „Neubildung“ fallen lassen und begnügte mich mit der wenig präjudicirenden „Neuritis

optica retrobulbaris rheumatica“. Die Aetiologie blieb für mich dunkel: die häufigsten veranlassenden Momente derselben, wie Alkohol, Nicotin, Blei fehlten. Etwas verständlicher wurde mir jedoch der Fall, als nach Ablauf von etwa 16 Monaten ein älterer Bruder des besprochenen Patienten mit derselben Klage in der Ambulanz erschien. Als neurasthenisches Individuum war er überzeugt von der nervösen Natur seines Leidens.

Szewel G., Musiker, 27 Jahre alt, ist im Erfüllen seiner Pflichten als Violoncellist seit mehreren Wochen behindert. Noten liest er sehr schlecht, schreibt noch fehlerhafter. Ist kein Raucher. Syphilis leugnend, giebt er gelegentliche Excesse in Baccho zu, im Allgemeinen trinkt er jedoch ziemlich wenig und selten. Seit 5 Jahren verheirathet. Vater dreier gesunder Mädchen.

Hypochondrisch gestimmtes Wesen. Vortrefflicher Ernährungszustand. Keine Zeichen chronischen Alkoholismus. Nirgends Zeichen eines organischen Nervenleidens. Pupillen mittelweit, reagiren prompt auf Licht und Convergenz. Finger werden mit dem rechten Auge in der Entfernung von $1\frac{1}{2}$ Meter, mit dem linken Auge in der Entfernung von 1 Meter fehlerhaft gezählt. Keine peripherische Einschränkung des Gesichtsfeldes. Grosses centrales und paracentrale kleinere Skotome für Weiss und Farben, Papillen an den Grenzen verwaschen, ohne nachweisbare Excavation. Temporale Hälfte derselben blass, ins Bläuliche spielend. Leichte Schlingelung der Venen. Arterien der Retina stark verengt.

Nach dem Präcedenzfalle in der Familie schien mir das Durchführen einer specifischen Cur nicht indicirt zu sein, zumal ich keine Spur einer durchgemachten Lues nachweisen konnte. Strychnin per os und subcutan blieben ganz erfolglos. Wie mir dann später brieflich mitgetheilt wurde, ist der Zustand stationär geblieben, trotz einer später energisch durchgeführten diaphoretischen Cur.

Was die angeführten Fälle noch interessanter macht und für die Beurtheilung der Entstehung des Uebels manche Anhaltspunkte liefert, ist die mir vom eben besprochenen Patienten nachträglich gemachte Mittheilung, dass ein Onkel mütterlicherseits, der in Odessa wohnhaft ist, vor etwa 12 Jahren von ganz demselben Leiden im 20. Lebensjahre befallen und deswegen vom Militärdienste befreit wurde. Der Zustand solle sich jedoch im Laufe der folgenden Jahre bedeutend gebessert haben. Nähere Auskünfte über die familiären Verhältnisse konnte ich leider nicht bekommen.

Um was für ein Leiden handelt es sich in den eben skizzirten Fällen? Angesichts des Beginnes, Verlaufes und, was besonders wichtig ist, des familiären Charakters scheinen unsere Beobachtungen in ihren Hauptzügen demjenigen Typus zu entsprechen, den Leber¹⁾ in seiner

1) Archiv f. Ophthal. 1871. Bd. XVII. S. 249 – 291. Dasselbst s. ältere Literatur.

klassischen Arbeit: „Ueber hereditäre und congenital angelegte Sehnervenleiden“, schon im Jahre 1871 aufzustellen suchte. Diese Neuritis optica beginnt, — um mich auf die Mehrzahl der von Leber und nach ihm beschriebenen Beobachtungen¹⁾ zu stützen, — zwischen 13 und 28 Jahre, ohne jegliche nachweisbare äussere Veranlassung. Die Sehschärfe pflegt allmählich, zuweilen ganz plötzlich, abzunehmen, um nach einer bestimmten Frist — 1 oder 2 Monate bis 1 Jahr — stationär zu bleiben, bezw. eine Besserung aufzuweisen. Nur in seltenen Fällen erlischt dieselbe vollständig. Der ophthalmoskopische Befund ist ziemlich charakteristisch: Hyperämie der Gefässe, leichte Trübung der Papillengrenzen, seltener leichte Neuroretinitis. Keine Prominenz der Papille. Feine Streifung längs der Gefässe und Hyperämie der kleinen Retinalgefässe. Im Beginn sollen die Arterien der Papille nicht, wie häufig bei der gewöhnlichen Neuritis optica, verengt, sondern normal oder sogar erweitert sein. Nach Ablauf des subacuten Stadiums pflegt die Papille ihr normales Aussehen wieder zu erlangen, resp. eine bläulich-weiße oder graue Verfärbung (graue Atrophie) besonders der temporalen — macularen — Hälfte zu bekommen, die Netzhautgefässe, besonders die Arterien, mässig verengt zu werden. Zuweilen entfärbt sich im weiteren Verlaufe die ganze Papille, trotzdem die Sehkraft sich nicht weiter verschlechtert.

Von functionellen Störungen ist neben der beide Augen nacheinander betreffenden Abnahme der Sehschärfe besonders erwähnenswerth das centrale und paracentrale Skotom für Weiss und meist für Farben. Die Skotome sollen nur da fehlen, wo bei acutem Auftreten der Erkrankung Anfangs vollständige Amaurose, die sich allmählich zurückbildete, bestanden hatte. Periphere Einschränkungen des Gesichtsfeldes fehlen, im Gegensatz zu dem üblichen Befunde bei genuiner Atrophie. Nur in vereinzelt Fällen bestand prägnante Farbenblindheit für sämtliche Farben im ganzen Gesichtsfelde, bei Abwesenheit jeglicher Skotome (Alexander). Nyctalopie ist nicht

1) Prouff, Paris 1873. — Alexander, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1874. — Puphal, Berlin. klin. Wochschr. 1876. Nr. 10. — Fuchs, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1879. — Galęowski, Recueil d'ophthalmologie. 1879. — Higgins, Lancet 1881. — Keersmaker, Recueil d'ophthalmologie. 1883. — Norris, Dissert. Greifswald 1885. — Story, The ophthalmic Review 1885. — Habershon, The British medic. Journ. 1887. — Brown, Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 1888. — Taylor, Ophth. Review 1892. — Despagnet, Progrès médical 1892. — Somya, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1892. — König, Soc. française d'ophthalmol. 1894. — Westhoff, Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. 1895. — Velhagen, Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Nr. 52. Dasselbst s. Literatur.

selten, Licht- und Farbensehstörungen irritativer Natur werden ausnahmsweise constatirt.

Ueber die Natur und den Sitz des entzündlichen Processes ist, trotzdem man schon über circa 25 Fälle verfügt, nichts Bestimmtes auszusagen. Die Einen vermuthen den Beginn der Entzündung in der Lamina cribrosa, die Anderen im orbitalen Sehnervenabschnitte; von Manchen wird angesichts des Bevorzugtwerdens der papillo-maculären Fasern (graue Verfärbung der temporalen Hälfte der Papille) und der centralen Skotome eine bindegewebige Wucherung um, von Anderen in den centralen Opticusbündeln beschuldigt (Neuritis optica axialis). Vorderhand muss jedoch, solange uns Sectionsbefunde fehlen, jede Vermuthung eine mehr oder minder sinnreiche, mehr oder minder wahrscheinliche Hypothese bleiben. So viel steht bloß fest, dass die in bestimmten Generationen schlummernde erbliche Disposition durch irgend welche, uns allerdings unbekannte ursächliche Momente, mit Vorliebe im Pubertätsalter rege gemacht werden. Die üblichen Ursachen der retrobulbären Neuritis — Lues, Alkohol, Nicotin, acute Infection — fehlen jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle. Neuropathische Disposition wird dagegen oft notirt: Migräne, Herzklopfen, Epilepsie, Hysterie und gewisse physische und intellectuelle Familienzüge degenerativer Natur.

Die eigenthümliche Thatsache, dass bei der familiären Neuritis nur die central gelagerten, maculären Fasern im Opticusstamm erkranken, während die anderen meist gesund bleiben, wird auf verschiedene Weise gedeutet. Ich erwähne die mir am zutreffendsten erscheinende Hypothese von Velhagen¹⁾, die sich auf den Boden der Functionstheorie stützt, wie sie neuerdings von Edinger entwickelt worden ist. Jede Function ist im weiteren Sinne eine Schädigung, insofern ein Ersatz für die bei der Thätigkeit des Nervensystems vor sich gehenden Stoffwechselvorgänge nicht stattfindet. Während nun in der einen Nervenfasern jener Ersatz in genügendem Grade stattfindet, geräth eine andere, welche die beim Functioniren verbrauchten Körper nicht genügend ersetzen kann, in Zerfall. An die maculären Fasern im Sehnerven werden nun zweifellos bei weitem die grössten Ansprüche gestellt. „Wäre es deshalb, schliesst Velhagen, nicht eine ganz plausible Erklärung, dass hierdurch in dem congenital zu zart angelegten Nervenstamm gerade diese Fasern infolge einer Ueberfunction zerfallen und dadurch Anlass zu entzündlichen Vorgängen in der Umgebung geben, während die anderen gesund bleiben?“

Die besprochene Sehnervenaffection ist nicht bloß familiär,

1) l. c. S. 842.

sondern auch hereditär. Schon Leber¹⁾ unterscheidet bei derselben neben angeborener Anlage und wirklicher Erbllichkeit die Erbllichkeit in der Seitenlinie als Uebergang zwischen den beiden.

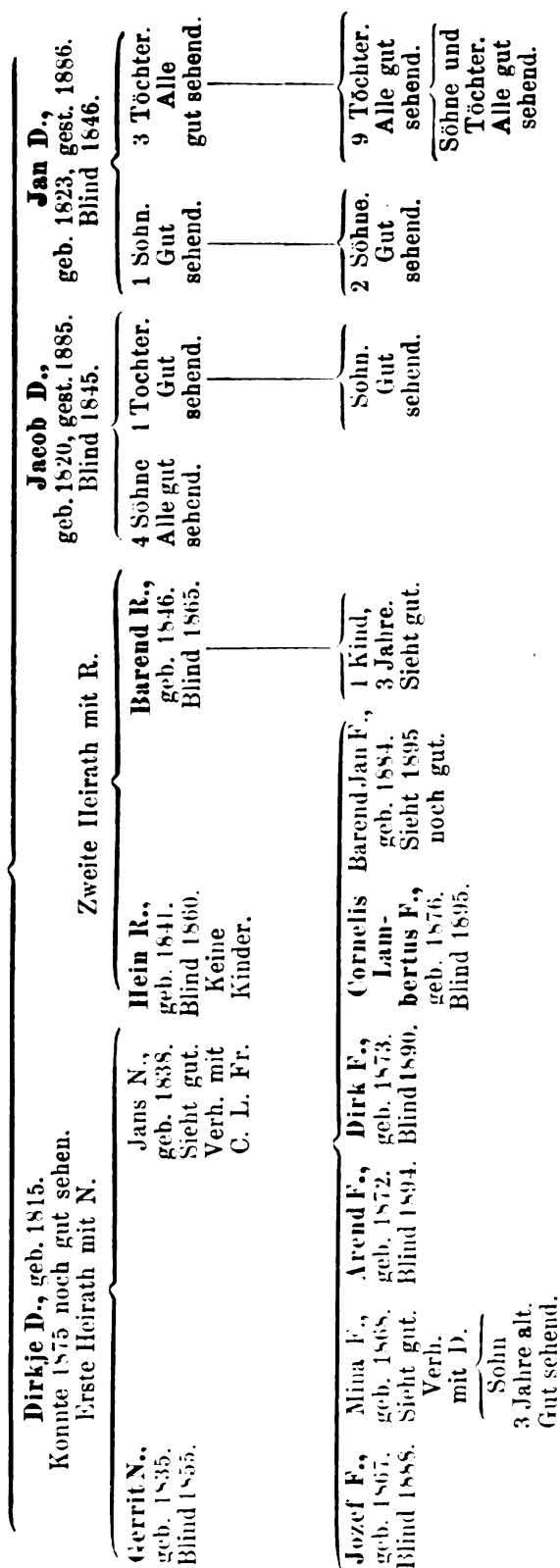
Was neben dem hereditär-familiären Charakter der Neuritis den meisten Autoren aufgefallen zu sein scheint, ist die ohne Zweifel sehr beachtenswerthe Thatsache, dass das Uebel hauptsächlich die männlichen Nachkommen der weiblichen Linie angreift. Auch für diese Eigenthümlichkeit, der ich schon bei einigen Fällen von familiärer cerebraler und spinaler Diplegie (Fall Pelizaens, Bernhardt) und von Erb'scher Dystrophie in meiner oben citirten Arbeit kurz Erwähnung that, sind vielfach Erklärungsversuche gemacht worden. Neuerdings sucht Westhoff²⁾ einen äusserst instructiven Fall, dessen Stammbaum ich absichtlich anführe, besprechend, auf die bekannte Darwin'sche Anschauung sich zu stützen, der zufolge im Allgemeinen die Art des Vaters bei den Töchtern und die der Frau bei den Söhnen vorherrsche.

Die Genealogie einer seit 100 Jahren an Neuritis optica leidenden Familie analysirend, meint er: „Man müsse annehmen, dass schon am Ende des vorigen Jahrhunderts oder vielleicht noch früher eine Frau den Krankheitskeim in sich aufgenommen haben muss, welchen sie auf ihre Töchter übertrug, welcher Keim jedoch bei diesen, weil sie die Art des Vaters haben, nicht zur Reife kommt. Anders bei ihren Söhnen. Bei diesen hat die Art der Mutter die Uebermacht, und kommt der Krankheitskeim zur Reife, das ist zur Krankheit, aber mit dieser Eigenthümlichkeit, dass sie — wie eine veredelte Frucht — selbst nicht keimtragend ist. Die blinden Männer tragen normal sehende Kinder. Ein reifer Apfel ohne Kerne. Die Tochter der Mutter aber trägt den Keim wieder auf die Kinder über, indem die Tochter normalsichtig bleibt, aber blind werdende Knaben erzeugt. In drei Generationen haben wir dies nachspüren können. Der kranke Keim bleibt Keim bei den Töchtern und kommt bei den Söhnen zur Reife, um auszusterben. Die weiblichen Nachkommen der weiblichen Linie dieser Familie hätten sich also nur der Procreation zu enthalten, um das ganze Spiel der Natur zu hemmen.“ Und es ist thatsächlich nicht zu leugnen, dass man in den angeführten Beobachtungen etwas findet, was man als Streben der Natur zur Herstellung des Gleichgewichtes, zur Hemmung des Weiterverbreitens des Krankheitskeimes auffassen dürfte: die Grossmutter erzeugte nur eine Tochter und diese wiederum nur eine, indem ihr Bruder 3 Töchter und 9 Grosstöchter hervorbrachte (s. Tabelle).

1) L. c. S. 284.

2) L. c. S. 4 des Separatabdruckes.

Ich enthalte mich einer jeden Hypothese über die Entstehung oder etwaige Latenz des Leidens in meinen Fällen von unzweifelhafter hereditär-familiärer Sehnervenentzündung, — für die man ein entferntes Analogon nur etwa in der par excellence chronischen, gelegentlich subacut beginnenden, durch interstitielle Neuritis bedingten neurotischen oder neuralen familiären Atrophie (Hoffmann, Déjérine) ersehen könnte, — und wende mich zu einer klinisch sehr ähnlichen Gruppe von Opticusaffectionen, die jedoch pathogenetisch ganz anders zu beurtheilen ist. Ich meine die familiär-hereditäre syphilitische Neuritis optica. Ich bin leider nicht im Stande, über einen überzeugenden persönlichen diesbezüglichen Fall zu referiren, trotzdem ich dieses Sehnervenleiden in einer Familie, die ich nur kurze Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, seinerzeit diagnosticierte. Da mir jedoch genauere Notizen über den ophthalmoskopischen Befund nicht zu Gebote stehen, will ich



als Paradigma dieser äusserst interessanten und praktisch beachtenswerthen Form einen gut beobachteten, unlängst publicirten Fall von Linde¹⁾ aus der Hirschberg'schen Klinik anführen.

Es handelte sich nämlich um eine junge verheirathete Frau, die stets schlecht gesehen hat und ein Kind zur Welt brachte, bei dem sich im Laufe des 2. Lebensjahres eine allmählich zunehmende Sehschwäche constatiren liess. Die functionelle Prüfung ergab, bei gutem Raumsinn, eine bedeutende Herabsetzung der Sehschärfe sowohl bei dem 3 1/2 jährigen Mädchen als bei der 26 jährigen Mutter. Bei letzterer beiderseits ein centrales relatives Skotom von 5—10°. Papillen der Mutter und Kind kreideweiss. Abwesenheit von peripheren Herden im Augenhintergrunde. Die Umgebung des Sehnerven beim Kinde verwaschen, bei der Mutter schwach pigmentirt und die Opticusscheibe nicht rund, sondern eckig. Das ophthalmoskopische Bild war demnach das einer neuritischen Sehnervenatrophie.

Linde schliesst mit Recht die allein in Betracht kommende Leber'sche familiäre Neuritisform aus, vermuthet dagegen auf Grund der anamnestischen Daten (Krämpfe in der Kindheit, späte Zahnung) und des aufgenommenen Status (Drüsenschwellung, Kleinwuchs bei Mutter und Kind) von der Mutter acquirirte Syphilis, die zunächst bei ihr die Sehnervenentzündung bewirkte. „Die Mutter habe ihrerseits dasselbe Virus ihrem Kinde vererbt mit einer Schwäche (*Locus minoris resistentiae*) des Sehnerven. Das vererbte Virus befiel nun mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den schon schwachen Körpertheil.“

Die Neuritis optica luetica ist in einer Reihe mit der Retinitis zu stellen, die infolge angeborener Lues auftritt und nach Hirschberg und Galęzowski sehr leicht zu diagnosticiren und oft mit grossem Erfolge zu behandeln ist. Bei der letzteren sind neben der leichten Trübung oder grauen Verfärbung des Sehnerveneintrittes in der Peripherie der Netzhaut zu finden: zahlreiche helle Stippchen und blattförmige Figuren, in deren Bereich das Pigment mehr oder minder entfärbt ist, perivasculitische Veränderungen der Retinagesfässe, diffuse Flecke, die theils als aus Blutergüssen hervorgegangene Verfettungsherde, theils als Erweichungen des Netzhautgewebes, bedingt durch Verschluss arteriosklerotischer Gefässchen, aufzufassen sind.

Ganz anders zu beurtheilen ist folgender, dem äusseren Anschein nach mit dem eben besprochenen ganz identischer Fall, den ich seit einem Jahre zu beobachten Gelegenheit habe.

Es handelt sich um 2 Geschwister, die von einem gesunden, nahe blutsverwandten Ehepaare abstammen. Ueber familiäre Antecedentien ist nichts Verwerthbares festzustellen. Neuropathische Belastung soll nicht

1) Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. December 1895. S. 363.

bestehen. Die Mutter hat 3 mal geboren, war zur Zeit der Gravidität gesund. Die Kinder kamen rechtzeitig und leicht zur Welt, kränkelten nicht, hatten nie Krämpfe. Nur der älteste, 14jährige Knabe ist vollkommen gesund in physischer und psychischer Hinsicht.

Das folgende, nun 12jährige, unter ärmlichen Verhältnissen lebende Mädchen, Frajda O., begann mit 2 Jahren zu gehen und zu sprechen. Entwickelte sich auch sonst durchaus normal. Eine Abnahme des Sehvermögens wurde von den Eltern schon zu Ende des 1. Lebensjahres constatirt. Die Amblyopie ging langsam vor sich und endete beinahe mit completer Blindheit. Bei der Untersuchung lassen sich nur Spuren von Lichtsinn feststellen. Nystagmusartige Zuckungen der Bulbi. Reaction der Pupillen auf Licht und Accommodation schwach. Aeussere Augenmuskeln intact. Diameter der Pupillen normal. Kreideweisse, scharfrandige Papillen, Netzhautgefässe normalen Calibers (College Steinhäus). Medien durchsichtig. Sonstige Hirnnerven normal. Schädelform ein wenig dolichocephal. Flügelförmig abstehende Scapulae. Nirgends sichtbare Paresen, Muskelschwund oder Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe intact. Intelligenz lässt nichts zu wünschen übrig.

Leib O., 8 monatlicher Bruder der Patientin, wurde von mir unter Atropinisation ebenfalls ophthalmoskopisch untersucht und dabei eine ziemlich weit vorgeschrittene genuine Atrophie des Sehnerven constatirt. An den Gefässen der Retina und Papille liess sich nichts Pathologisches feststellen. Die mittelweiten Pupillen reagiren auf Lichteinfall lebhaft. Das Sehvermögen scheint gering zu sein oder gänzlich zu fehlen. Weder Nystagmus, noch Strabismus. Kopfskelett normal. Intelligenz dem Alter entsprechend entwickelt. Keine nennenswerthe Abweichung von der Norm sonst am Körper zu finden. War nie krank gewesen.

Weder an den Eltern, noch an den Kindern ist Lues festgestellt worden.

Konnte es sich bei der älteren Patientin um die principielle Frage handeln, ob die Sehnervenatrophie, für deren genuine Natur das Spiegelbild sprach, wirklich primär entstanden sei oder im Anschluss an irgend welchen infectiösen Entzündungsprocess sich ausgebildet habe, so lieferte uns das ophthalmoskopische Bild des jüngeren Bruders manchen werthvollen Anhaltspunkt für die richtige Beurtheilung des Falles. Wie die Anamnese aussagt, der wir anetrachts des jungen Alters des Kindes wohl Glauben schenken dürfen, ist der Säugling nie ernst krank gewesen. Der Augenspiegelbefund ergiebt eine reine Atrophie der Sehnerven: Spuren einer frischen Neuritis optica, falls letztere vorausgegangen wäre, dürften sich in Verwaschensein der Grenzen der Papille und im Caliber der Gefässe geutgend kundgeben. Eine syphilitische Netzhautaffection kommt ebenfalls kaum in Betracht, bei der Abwesenheit sämtlicher oben geschilderter Alterationen des Augenhintergrundes, schon ganz abgesehen von sonstigem Fehlen irgend welcher Erscheinungen der hereditären Lues.

Es handelt sich somit um eine essentielle Schnervenatrophie, die möglicher Weise congenitalen Ursprunges ist, wenigstens konnte sie in einem unserer Fälle mit Bestimmtheit im Säuglingsalter festgestellt werden. Was aber ein specielles Interesse für unsere Beobachtung erweckt, ist namentlich der familiäre Charakter der Opticusatrophie, ihr Vorkommen bei zwei Mitgliedern derselben Familie.

Diese Varietät der familiären Opticusaffection dürfte meiner Ansicht nach von der Leber'schen hereditär-familiären Neuritis optica, mit der sie von manchen Autoren in einen Topf geworfen wird, principiell getrennt werden. Bei dieser handelt es sich, wie wir sahen, um eine subacute Neuritis axialis, bei der hauptsächlich oder ausschliesslich das im Centrum des Opticus verlaufende Macularbündel alterirt wird und besonders die temporale Hälfte der Papille atrophirt, bei jener um eine par excellence chronische, essentielle Atrophie des sämtlichen Opticus. Differentiell-diagnostisch dürfte hier in Betracht gezogen werden: die langsame, gelegentlich sehr frühzeitige Entwicklung des Leidens, das Verhalten der Papille (gleichmässige graue Verfärbung der Papille bei Fehlen von Zeichen einer Neuritis) und der Perimeterbefund (concentrische Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben bei Abwesenheit centraler Skotome), wie es bei der genuinen Opticusatrophie die Regel zu sein pflegt.

In den spärlichen einschlägigen Fällen, die ich aus der ophthalmologischen Literatur zusammenstellen konnte, verhielt es sich tatsächlich so, wie theoretisch deducirt werden muss. Besonders typisch ist eine Beobachtung von Müller¹⁾, wo die Opticusatrophie 3 Brüder, die aus einer hereditär nicht belasteten Familie stammten, nach den 20er Jahren (im 21., 23. und 25. Jahre) befiel. Die allmähliche Verminderung der Sehschärfe führte nach 3—4 Jahren beinahe zu gänzlichem Verlust der Sehkraft. Centrale Skotome fehlten, dagegen bestand hochgradige concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes. Bei promptem Pupillarspiel und klaren Augenmedien waren die Papillen scharf begrenzt, atrophisch.

Auf die Eigenthümlichkeit hinweisend, dass bei allen 3 Brüdern der Schädel lang, schmal und in der Sagittalnaht spitz zulaufend war (der Schädel unserer Patientin war schwach dolichocephal!), glaubt Müller, die primäre Atrophie mit dem ungewöhnlichen Schädelbau in Zusammenhang bringen zu können. Dafür solle besonders die

1) K. in. Monatsblätter für Augenheilkunde, Januar 1893, S. 26.

Thatsache sprechen, dass die Krankheit bei allen Familiengliedern erst nach dem 20. Lebensjahre begann, also zu einer Zeit, wo das Skelett seinen Wachstumsabschluss findet. „Man kann sich vorstellen“, heisst es wörtlich, „dass durch Consolidation der knöchernen Wände des Canalis opticus eine Verengerung desselben um diese Zeit eingetreten ist.“

Inwiefern diese Erklärung für alle einschlägigen Fälle zutrifft, ist a priori schwer zu beurtheilen. Interessant ist jedenfalls, dass der Zusammenhang von Sehnervenleiden mit Schäeldifformitäten, besonders mit dem sogenannten Thurmschädel — charakterisirt durch starke Entwicklung der Höhenmaasse und frühzeitige Synostose der Coronar- und Sagittalnaht — schon sehr vielen Ophthalmologen aufgefallen ist. In dem von Michel¹⁾ schon im Jahre 1873 mitgetheilten Fall von asymmetrischem Thurmschädel mit im 1. Lebensjahre eingetretener Papillenveränderung wird die Vermuthung ausgesprochen, es führe die Verengerung der Foramina optica zur Retention der im Zwischenraum des Sehnerven enthaltenen Flüssigkeit und dadurch zu einer Compression und Neuritis des Opticus. Die späteren Autoren, besonders Hirschberg²⁾, brachten ebenfalls die Schädelmissbildung und die Sehnervenleiden in ursächlichen Zusammenhang, suchten jedoch diese beiden pathologischen Veränderungen als Endursachen einer intrauterinen oder in den ersten Lebensjahren durchgemachten Pachymeningitis cerebri oder Ostitis cranii zurückzuführen. Derselben Ansicht buldigt auch Manz³⁾, der die Annahme eines Zwischengliedes, wie eine Verengerung des Foramen opticum, für nicht nothwendig hält.

Obwohl somit nach den angeführten Daten ein Zusammenhang zwischen Schädelmissbildung und Sehnervenleiden wohl zweifellos anzunehmen ist, so kennt man doch nicht genau die Vorgänge, durch welche die Opticusatrophie bei Thurmschädeln vermittelt wird. Es fehlt nämlich der sichere Nachweis der Abhängigkeit des Sehnervenübels von der vermuthungsweise vorausgegangenen Erkrankung des Centralorganes, und ebenso fehlt die Erklärung für den Zusammenhang der letzteren mit der Schäeldifformität. Nicht unerwähnt soll es bleiben, dass Weiss und Brugger⁴⁾, die unlängst an mehreren skelettirten Thurmschädeln die anatomischen Verhältnisse maassen, weder

1) Archiv für Augenheilkunde. 1873. Bd. XIV.

2) Beitrag zur prakt. Augenheilkunde. 1876 und Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. 1883.

3) 19. Versammlung der ophthal. Gesellschaft zu Heidelberg 1887.

4) Archiv f. Augenheilkunde. 1894. Bd. XXVIII. Dasselbst s. Literatur.

eine vorausgegangene Knochenerkrankung, noch eine Verengerung des Foramen opticum, dagegen constant eine starke Verlängerung und ein Nachvornübergreifen der Sattellehne feststellen konnten. „Dieser eigenthümliche Befund legt die Vermuthung nahe, dass zu einer gewissen Zeit in frühester Jugend an dieser Stelle infolge der abnormen Beschaffenheit des Türkensattels ein Druck auf das Chiasma, bezw. den Sehnerven statt hatte, der die Sehnervenaffection bedingte.“ Dieselben Autoren berichten unter Anderen auch über einen Fall Oeller's¹⁾ von familiärer postneuritischer Atrophie des Opticus bei 2 Brüdern mit ausgesprochenen Thurmschädeln.

Für alle hierher gehörige Fälle von Sehnervenatrophie wird von den meisten Autoren (Graefe, Vossius, Stood) ausdrücklich betont, dass letztere in frühester Jugend sich zu entwickeln, neuropathisch schwer belastete Familien zu bevorzugen und von einer Neuritis stets eingeleitet zu werden pflegt. Dass die Mehrzahl dieser Characteristica weder für meinen, noch für den oben angeführten Müller'schen Fall zutrifft, sei nur beiläufig erwähnt. So viel glaube ich jedenfalls aus dem Vergleich der besprochenen Beobachtungen behaupten zu können, dass es neben der von Schädelmissbildungen abhängigen Sehnervenaffection eine familiäre, möglicher Weise congenitale Varietät von Opticusatrophie giebt, die ganz unabhängig von sichtbaren Schädeldefformitäten zur Entwicklung gelangt.

Eine weitere, in vielfacher Hinsicht interessante, erst in den letzten Jahren, insbesondere von englischen Neuro- und Ophthalmologen genauer studirte Gruppe repräsentirt der jetzt zur Besprechung gelangende Säugling.

Derselbe entstammt einem jüdischen, angeblich gesunden und nicht blutsverwandten jungen Ehepaare. Die Mutter hat 4 mal geboren, war zur Zeit der Gravidität immer gesund, die Kinder kamen stets am Ende des 9. Monates der Schwangerschaft leicht und gut entwickelt zur Welt. Laut Erzählung der ziemlich intelligenten Mutter ist der junge Patient das letzte Kind in der Generationsreihe. Von den vier vorangegangenen sind zwei an einer Nervenkrankheit zu Grunde gegangen, die ganz identisch war mit der gleich zu besprechenden. Von den übrigen zwei Söhnen ist einer, durchaus normal entwickelt, im 2. Lebensjahre an Sommerdurchfall gestorben, der andere, 5 jährige Knabe, lebt und fühlt sich vollkommen wohl.

Das letale, schon beim 3. Kinde (2 Knaben und 1 Mädchen) sich wiederholende Uebel soll ziemlich typisch verlaufen. Zunächst fällt es der Umgebung auf, dass das normal geborene, sich sonst gut entwickelnde Kind im Beginn des 2. Halbjahres nicht in der Weise um sich sieht und Gegenstände fixirt, wie es normale Säuglinge zu thun pflegen. Ausge-

1) l. c. S. 62.

sprochene Muskelschwäche ist eine weitere Erscheinung, die auf die pathologische Entwicklung hinweist.

Beides, sowohl die Muskel- als Sehschwäche, nimmt im Laufe des 2. Jahres allmählich zu, so dass die Kinder, die weder zu gehen, noch zu stehen oder sitzen vermochten, nach den Aussagen der Eltern, vollständig gelähmt bleiben und nach vorgelegten oder vorgezeigten Spielzeugen nicht mehr greifen können. Die normale Haltung des Kopfes wird ebenfalls unmöglich. Geistige Schwäche, die sich schon in den ersten Krankheitsmonaten zeigt, führt zu vollständiger Verblödung. Schliesslich stellt sich, nach der Schilderung der Mutter, ohne nähere Ursache Abmagerung sämtlicher Körpermuskeln ein, die zum completen Skelettwerden führt. Mehrere Wochen anhaltende Krämpfe leiten das letale Ende in der ersten Hälfte des 3. Jahres ein.

Chaim R., der zu besprechende Patient, ist ein seinem Alter — 9 Monate — angemessen ziemlich entwickelter und gut ernährter Knabe. Die ersten Spuren seines jetzigen Leidens sind gegen den 5. Monat bemerkt worden. Von dieser Zeit an zeigt sich eine beständige, wenngleich langsame Progression der Krankheitserscheinungen.

Derzeit sind am Säuglinge die inneren Organe, sowie die Haut normal. Der apathische Gesichtsausdruck verräth wenig intellectuelle Fähigkeiten. Keine Difformität am Schädel, keine sichtbaren Degenerationszeichen an den Skelett- und Weichtheilen des von der Mutterbrust genährten Kindes. Stirnfontanelle weit, nicht geschlossen. Der Kopf wird nach der Brust zu geneigt gehalten. Patient ist nicht im Stande, ohne Unterstützung des Rückens zu sitzen. Steh- und Gehversuche werden überhaupt nicht gemacht. Keine abnorme Steifigkeit der Glieder. Sehnenreflexe wenig gesteigert, kein Fussclonus. Circumscribed Atrophien oder ausgesprochene Lähmungen sind in keinem Muskelgebiete vorhanden. Die Extremitäten sind nach allen Richtungen passiv beweglich, von pathologischen Stellungen der Finger und Zehen, von Bulbärscheinungen nichts zu finden. Das Kind zuckt zusammen bei jedem, sogar leisem Anrufen oder Klopfen (Hyperakusis). Sehvermögen ist vorhanden, scheint jedoch gering zu sein. Die Augenbewegungen geschehen nach allen Richtungen hin in normaler Excursion. Ab und zu in den seitlichen Richtungen nystagmusartige Pendelbewegungen. Kein Schielen. Die mittelweiten Pupillen reagiren auf Licht-einfall lebhaft. Die Papillen am atropinisirten Auge explorirt, sind wesentlich abgeblasst, besonders ist die linke scharfrandig, bläulichweiss. Hier und da weisse Streifen um die Retinagefässe (College Steinhäus). In der Gegend der Macula lutea und zwischen derselben und Papille ein schwach ausgesprochener weisser, röthlich punktirter Fleck.

Vom Collegen Raum ist wiederholt auf Verlangen der Mutter, die einen Wasserkopf beschuldigte, die Lumbalpunktion ausgeführt worden, leider mit ebenso wenig therapeutischem Effecte, wie es bei den sonstigen — pharmakologischen — Mitteln der Fall war (Jod, Phosphor, Leberthran). Die Flüssigkeit war hellklar und entleerte sich tropfenweise, bei der ersten Punction in einer Quantität von 30 Ccm.

Resumire ich die hervorragenden Momente der angeführten Beobachtung und vergleiche dieselben mit dem von der Mutter bei den zwei älteren, dem Uebel erlegenen Kindern geschilderten, so geht aus

demselben unzweifelhaft hervor, dass es sich in diesem Falle um eine schwere, in der frühesten Kindheit beginnende und rasch zum Tode führende familiäre Krankheitsform handelt.

In der ophthalmologisch-neurologischen Literatur sind nur vereinzelte analoge Fälle ¹⁾ verzeichnet und je nach dem vorwiegenden Symptom unter der nosographischen Gruppe „familiäre Demenz“, „familiäre Opticusatrophie“, „familiäre Kinderlähmung“ veröffentlicht. Sachs ²⁾ bezeichnet neuerdings seinen Fall als „amaurotic family idiocy“.

Das eigenthümliche, zuerst im Jahre 1881 von Tay beschriebene Krankheitsbild ist hauptsächlich von englischen Augenärzten studirt worden. Vereinzelt Fälle beschrieben in Deutschland: Koller, Magnus, Goldzieher und Hirschberg. Ohne diese Krankheitsform zu kennen, veröffentlichte Sachs im Jahre 1887 zwei analoge Beobachtungen und bezeichnete dieselben, auf anatomisch-pathologische Befunde gestützt, als Agensis corticalis. Kingdon machte zuerst, bei der Mittheilung seines eigenen Falles, auf die Verwandtschaft zwischen der Tay'schen Augenkrankheit und dem Sachs'schen familiären Hirnleiden aufmerksam.

Das Uebel zeichnet sich nach der kritischen Zusammenstellung sämtlicher publicirter Beobachtungen (19 Fälle in 10 Familien) durch folgende klinische Eigenthümlichkeiten aus: Sehschwäche, die zur vollkommenen Blindheit führt und durch charakteristische Veränderungen an der Papille und Macula lutea gekennzeichnet ist; schlaaffe oder spastische Schwäche, resp. Lähmung fast der ganzen Körpermusculatur; Herabsetzung, öfters Steigerung der Sehnenreflexe; geistige Schwäche bis zur complete Demenz; Beginn im Laufe des ersten Halbjahres; Marasmus und letaler Ausgang im Laufe des 2. Lebensjahres. Nystagmus, Strabismus und Hyperakusis werden viel seltener beobachtet. Im Allgemeinen soll bald dieses, bald jenes Symptom vorherrschen. Aeusserst charakteristisch, nach manchen Autoren sogar ausschlaggebend für die Diagnose soll der ophthalmoskopische Befund sein. In den ersten Stadien sei das Aussehen der

1) Tay, Transactions of the ophthal. Society of the Unit. Kingdom. Vol. I. 1881. — Magnus, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1885. Bd. XXII. — Goldzieher, Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. 1885. S. 219. — Wadsworth, Transactions of the Americ. Ophth. Society. 1887. Vol. IV. — Hirschberg, Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. 1888. — Kingdon, Ophth. Society Transactions. Vol. XII. — Carter, Archives f. Ophthalmol. and Otology. 1894. — Sachs, Journal of Nervous and Mental Diseases. 1887. p. 541 und 1892. p. 603. — Derselbe, New-York Medical Journal. May 1896. Dasselbst siehe Literatur. — Kingdon und Russel, s. Refer. in Sémaine médicale. 1897. No. 2.

2) l. c. 1896. S. 22 des Separatabdruckes.

Macula lutea besonders charakteristisch und noch am ehesten den bekannten Veränderungen bei Embolie der Art. centr. retinae ähnelnd: grosser, grauweisslich verfärbter, etwas erhabener Fleck, mit circulären Umrissen, in dessen Mitte sich die Fovea centralis als eine von der weissen Umgebung stark abstechende, rundliche, bräunlichrothe Stelle scheinbar normalen Netzhautgewebes befindet. Die typische Opticusatrophie geselle sich regelmässig später hinzu.

Im Verlaufe dieses Leidens können drei streng gesonderte Perioden unterschieden werden (Kingdon und Russel): 1. Beginn im 3.—4. Monate mit Sehstörungen und Muskelschwäche. Erstere manifestire sich im 5. Monate durch ophthalmoskopisch nachweisbare symmetrische Degeneration der Macula lutea; 2. Zunahme der Muskelschwäche: Unmöglichkeit zu sitzen und den Kopf im Gleichgewicht zu halten. Opticusatrophie und Aufhebung der Sehkraft; 3. Atrophie der Musculatur, Marasmus, schmerzhaftes Gliederstarre. Plötzlicher Tod im Laufe des 2. oder 3. Lebensjahres.

Die Aetiologie dieses, beide Geschlechter gleichmässig betreffenden Leidens ist ganz dunkel: weder Syphilis, noch Blutsverwandtschaft und hereditäre Momente sollen eine wesentliche Rolle spielen. Die Rasse scheint insofern einen wichtigen pathologischen Factor zu repräsentiren, als sämtliche bis jetzt publicirten Fälle bei Juden vorgekommen sein sollen.

Die nahe Verwandtschaft des eben geschilderten Krankheitsbildes mit dem von mir oben angeführten ist so in die Augen fallend, dass man, blos auf die Krankengeschichte beider gestorbener Kinder gestützt, die Diagnose „amaurotische familiäre Idiotie“ stellen könnte. Auch hier betrifft das Leiden eine jüdische Familie, bei der jedes ätiologische Moment gänzlich fehlt; auch hier beginnt die Krankheit regelmässig im 4.—5. Monat mit Muskel- und Sehschwäche, die progressiv zunehmen und zur vollkommenen Lähmung und Blindheit führen; auch hier sehen wir die allmählich sich steigende geistige Schwäche in complete Demenz übergehen; auch hier erreicht das Leiden sein Maximum im 3. Lebensjahre, wo es nach sich einstellendem Marasmus zum Tode führt. Die gesteigerte Hörfähigkeit, die bei meinem Patienten auffiel, finde ich mehrmals notirt, dagegen vermisse ich jegliche Angabe über permanente Krämpfe, die bei beiden älteren Geschwistern das Krankheitsbild in den letzten Monaten beherrschten. Ob thatsächlich die Veränderungen am gelben Fleck zeitlich immer der Opticusatrophie vorausgehen, möchte ich mit Hinsicht auf meinen Fall bezweifeln: der Nervenschwund am Sehnerven ist jedenfalls bedeutend stärker ausgesprochen, als die Veränderungen in der Maculargegend.

Ueber den anatomisch-pathologischen Befund besitzen wir zur Zeit ziemlich spärliche Angaben (2 Autopsien Sachs' und 1 Kingdon-Russel's). Bei makroskopisch normalem Aussehen des Centralnervensystems fand Sachs Schwund der grossen Pyramidenzellen, weshalb er auch geneigt ist, die Krankheit als Entwicklungshemmung im centralen Nervensystem (corticale Agenesie) aufzufassen und sie in eine Reihe mit den sogenannten „Hirnlähmungen der Kinder“ zu stellen. Kingdon betont ebenfalls die Abwesenheit congenitaler Anomalien: neben ausgedehnter Atrophie der corticalen Pyramidenzellen und absteigender Degeneration der Pyramidenbahn in ihrem ganzen Verlauf durch die Brücke, Oblongata und Rückenmark, erwähnt er Degeneration der absteigenden motorischen Trigemiuswurzel und der oberen Kleinhirnschenkel. An der Retina lässt sich nachweisen: Verdickung der Netzhaut im Niveau der Macula, Excavation der Papille und Atrophie der optischen Nervenfasern. Anzeichen von Gefässerkrankungen oder entzündlichen Vorgängen werden vermisst.

Diese, durch ihren äusserst typischen Beginn und Verlauf ausgezeichnete Krankheit, bei der die Affectionen des Opticus und der Macula im Vordergrund stehen, leitet uns zu der mit ihr manche Berührungspunkte besitzenden, gewöhnlich im jugendlichen Alter sich ausbildenden „hérédo-ataxie cérébelleuse“ (Marie¹⁾), die anatomisch als „Agenesis cerebelli corticalis“ bezeichnet zu werden pflegt und klinisch sich durch Affection des Opticus, Ataxie und Steigerung der Sehnenreflexe auszeichnet.

Von beiden letzteren nosologischen Formen bleibt nur ein Schritt zu der umfangreichen Rubrik sonstiger hereditärer und familiärer Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, bei denen die Opticusatrophie zwar keine constante, aber immerhin ziemlich oft begegnete Erscheinung darstellt. Hier kann ich mich viel kürzer fassen, indem ich auf meine frühere Abhandlung²⁾ über diesen Gegenstand verweise, wo die einzelnen Typen: der spinale, cerebrale und cerebrospinale — vom anatomischen Gesichtspunkte —, der spastische, atactische und amyotrophische — vom klinischen Standpunkte betrachtet —, eingehend besprochen werden. Dort konnte ich über eigene Fälle von familiärer cerebraler Diplegie und über solche aus der Literatur berichten, wo der Sehnervenatrophie eine hervorragende Rolle im Krankheitsbilde zukam; dort finden sich auch mehrfache Hinweise auf die Stellung der cerebralen Diplegie und der spastischen Spinalparalyse zu den

1) Semaine médicale. September 1893.

2) l. c. S. 63 u. ff.

mit Sehstörungen regelmässig verlaufenden „amaurotic family idiocy“ und „héréd-ataxie cérébelleuse“. Letztere sind eben, wie daselbst an betreffenden Uebergangs- und Mischfällen bewiesen wird, im weiteren Sinne des Wortes als cerebrale Diplegien aufzufassen.

Es sei blos nochmals betont, worauf hier hauptsächlich ankommt, dass die Opticusatrophie bei den verschiedensten Varietäten der umfangreichen Rubrik der heredo-familiären Erkrankungen des Centralnervensystems zur Beobachtung gelangt: sowohl bei der relativ reinen familialen spastischen Spinalparalyse (Fall Jendrassik¹⁾), als bei den cerebralen Diplegien des Kindes- und Mannesalters spastisch-paraplegischer (Fälle Bernhardt²⁾, Freud³⁾, mein (l. c.), spastisch-atactischer (Fälle Pelizaeus⁴⁾, Marie (l. c.), Londe⁵⁾, Nonne⁶⁾) und choreatisch-athetotischer (Fall Unverricht⁷⁾) Natur.

Beachtenswerth ist weiterhin, dass in den diesbezüglich bevorzugten Familien infantile Cerebral- und Spinallähmungen, Frühgeburt und Kindersterblichkeit nebeneinander bestehen. Vom klinischen Standpunkte sind endlich der Erwähnung werth gewisse, hier und da anzutreffende Familienzüge degenerativen Charakters (mangelhafte Entwicklung einzelner Körpertheile, Zurückbleiben einzelner geistiger und körperlicher Fähigkeiten). Von manchen Autoren wird mit Recht die Consanguinität der Eltern und die neuropathische Disposition im weitesten Sinne des Wortes als begünstigende Momente aufgefasst. Das bei der hereditär-familiären Neuritis optica (Leber) oben eingehend erörterte Bevorzugtwerden der männlichen Familienmitglieder wird von einzelnen Beobachtern auch bei den cerebralen Diplegien hervorgehoben.

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1897. Bd. XXXVIII.

2) Virchow's Archiv. Bd. CXXVI. S. 61.

3) Neurolog. Centralblatt. 1893.

4) Archiv für Psychiatrie. Bd. XVI.

5) Monographie. Paris 1895.

6) Archiv für Psychiatrie. Bd. XXII.

7) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VII.

Warschau, im Mai 1897.

XXII. Besprechungen.

1.

„Die Erkrankungen der peripherischen Nerven“ von Prof. M. Bernhardt. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. Bd. XI. Wien, Hoelder'scher Verlag 1895—1897.

Mit dem jüngst ausgegebenen Bande, welcher die Neuralgien abhandelt, ist die Bearbeitung der Erkrankungen der peripherischen Nerven von Bernhardt in dem genannten Nothnagel'schen Handbuche zu Ende geführt worden.

Wie nicht anders zu erwarten war, hat der gerade auf diesem Gebiete besonders thätig gewesene Verfasser unser heutiges Wissen über diese Krankheiten und ihre Behandlung ausführlich, klar und unparteiisch zusammengefasst und so eine Basis geschaffen, auf welcher von späteren Nachfolgern bequem weiter gebaut werden kann.

Nachdem zuerst eine allgemeine Pathologie der peripherischen motorischen Nerven, speciell der Lähmungen, und sodann eine allgemeine Pathologie der peripherischen sensiblen Nerven mit Ausschluss der Neuralgien im engeren Sinne vorausgeschickt ist, folgt die specielle Pathologie der peripherischen Lähmungen, wobei zuletzt auch die Lähmungen der Cauda equina und differentialdiagnostisch der centralen Läsionen der Lendenanschwellung und des Conus medullaris gebührend gewürdigt werden. Sodann werden die Krampfzustände im Gebiete der einzelnen motorischen Nerven sowohl im Allgemeinen als im Einzelnen besprochen mit Einschluss der „coordinatorischen Beschäftigungsneurosen“.

Schliesslich kommt die allgemeine und specielle Pathologie der Neuralgien an die Reihe, mit Berücksichtigung besonders neuerdings beschriebener „Schmerzen“ wie der Achillodynie, des Nackenschmerzes, der Metatarsalgie. In besonderen Kapiteln werden der Kopfschmerz, die Gelenkneuralgie und die „Rachialgie“ und anhangsweise die Akroparästhesien besprochen, die letzteren von L. v. Frankl-Hochwart in Wien. —

Seinen vielen Verdiensten um die Pathologie der Nervenkrankheiten hat der Verfasser durch sein umfangreiches und gediegenes Werk die Krone aufgesetzt; es reiht sich würdig seiner früheren Monographie an und wird von Allen, welche sich eingehender mit den Krankheiten des Nervensystems zu beschäftigen haben, fortan zu Rathe gezogen werden müssen. Einer besonderen Empfehlung des Werkes bedarf es nicht.

F. Schultze (Bonn).

2.

L. v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen des Geschmackes und Geruches, die Tetanie. — Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie. Bd. XI. II. Theil. IV. Abtheil. Hölder, Wien. 207 S.

Der eigentlichen Darstellung der nervösen Geschmacksstörungen gehen Angaben über die Physiologie des Geschmackes, die vermittelnden Nervenbahnen und die Methodik der Prüfung einleitend voraus. Es ist dem Autor gelungen, das sicher Feststehende scharf herauszuheben, die unklaren Punkte unter genauer Berücksichtigung der Literatur und sorgfältig abwägender Kritik zu beleuchten. Die klare Schilderung und übersichtliche Anordnung des Stoffes erleichtert die Kenntnissnahme der zum Theil recht widersprechenden Anschauungen und giebt einen guten Wegweiser für die Angriffspunkte zukünftiger Forschung. — Die Krankheitsbilder sind ebenfalls gut gezeichnet, die therapeutischen Bemerkungen, wie begreiflich, kurz gehalten. — Die gleichen Vorzüge theilt die 36 Seiten fassende Abhandlung über die nervösen Geruchsstörungen. — Für das vortreffliche Gelingen der Bearbeitung der Tetanie bürgt des Verfassers Name. Vorkommen und Aetiologie des Leidens werden in gesonderten Abschnitten besprochen, um so scharf Hypothese und Beobachtung zu trennen. Wenngleich der Autor betont, dass unter den sogenannten ätiologischen Factoren der Tetanie die totale Schilddrüsenexstirpation die einzig sichere Stelle einnimmt, so hätte der Hinweis darauf, dass die Mehrzahl (alle?) der übrigen angeschuldigten Momente höchst wahrscheinlich keine ursächliche Bedeutung hat, dieselben vielmehr als „agents provocateurs“ wirken, vielleicht noch intensiver sein können. Etwas kurz gerathen sind die Angaben über den vermuthlichen Sitz der Krankheit.

Rich. Pfeiffer-Cassel.

3.

Die Hyterie im Kindesalter. Von L. Bruns. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Herausgegeben von Alt. Bd. I. Heft 5 u. 6. 81 S.

Die kindliche Hysterie lässt die sogenannten Stigmata auf sensibel sensorischem Gebiete häufig vermissen, zeigt sich oft in monosymptomatischer Form: damit fällt die Möglichkeit einer alles umfassenden Darstellung der Symptome. Bruns giebt eine genaue Schilderung der häufigsten und wichtigsten Merkmale und legt derselben im Allgemeinen seine eigene, grosse Erfahrung zu Grunde. Wird es so begreiflich, dass der Autor in Einzelheiten von der generellen Anschauung abweicht, so gewinnt die Darstellung andererseits an Einheitlichkeit und wirkt als geschlossenes Ganze. In der Symptomatologie hätten die Convulsionen, deren Erkennung gerade bei Kindern nicht immer leicht ist (vgl. u. A. Fürstner), vielleicht eingehendere Besprechung finden können. Als ganz vortrefflich gelungen müssen der Abschnitt über Aetiologie, die mit Recht sehr ausführlich gehaltenen diagnostischen und differentialdiagnostischen Erwägungen und die erschöpfende Darstellung der wesentlichen thera-

peutischen Maassnahmen bezeichnet werden. In den Vordergrund der Hysteriebehandlung stellt Bruns eine rationelle, „unmaskirt psychische“ Beeinflussung, als deren Grundfactoren je nach dem Einzelfalle die Ueberumpelungsmethode oder die Nichtbeachtung zu gelten haben; die Hypnose ist nur mit Vorsicht anzuwenden, am besten ganz zu meiden.

Möge diese neueste Darstellung der Kinderhysterie, deren Lectüre auch dem Kenner Interessantes bietet, in den Kreisen der praktischen Aerzte Eingang und Beachtung finden.

Rich. Pfeiffer-Cassel.

4.

Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgegeben von Prof. Dr. H. Obersteiner. Heft V. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1897. 220 S.

Gleich seinen Vorgängern enthält auch das neu erschienene fünfte Heft der Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Institut wiederum eine ganze Reihe interessanter und wichtiger neurologischer Abhandlungen. Wir theilen die Titel der einzelnen Aufsätze zur Kenntnissnahme hier mit: 1. Schlagenhauser, Anatomische Beiträge zum Faserverlauf in den Sehnervenbahnen und Beitrag zur tabischen Sehnervenatrophie (Verfasser spricht sich entschieden für eine theilweise Kreuzung der Fasern aus, auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Seine Vermuthung, dass die tabische Sehnervenatrophie auf eine „Druckatrophie am Foramen opticum“ zu beziehen sei, muss ich freilich als höchst unwahrscheinlich bezeichnen). 2. Rezek, Ein primäres polymorphes Sarkom des Gehirnes. 3. Pfleger und A. Pilcz, Beiträge zur Lehre von der Mikrocephalie. 4. Dexler, Zur Histologie der Ganglienzellen des Pferdes im normalen Zustande und nach Arsenvergiftung. 5. Dexler, Untersuchungen über den Faserverlauf im Chiasma des Pferdes und über den binoculären Sehact dieses Thieres. 6. Zappert, Ueber Wurzeldegenerationen im Rückenmarke und in der Oblongata des Kindes. 7. H. Obersteiner, Die Innervation der Gehirngefässe. Strümpell.

5.

Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Eine Anleitung zur Untersuchung Nervenkranker von Prof. Dr. A. Goldscheider. Zweite, vollständig umgearbeitete und wesentlich vermehrte Auflage. Mit 52 Abbildungen im Text. Berlin, Fischer's medic. Buchhandlung. 1897. 262 S.

Das günstige Urtheil, welches wir über die erste Auflage dieses Buches (vergl. diese Zeitschrift. Bd. IV. S. 368) gefällt haben, können wir in noch erhöhtem Grade über die vorliegende zweite Auflage aussprechen. Denn dieselbe ist nicht nur in vergrössertem Format und besserem Druck erschienen, sondern hat auch inhaltlich zahlreiche Bereiche-

rungen und Verbesserungen erfahren. Das Buch enthält eine genaue Anleitung zur Untersuchung Nervenkranker und eine zwar kurze, aber recht vollständige und genaue Uebersicht über die allgemeine und specielle neurologische Diagnostik. Vermisst haben wir noch immer eine genauere Anleitung zur Untersuchung der einzelnen Muskellähmungen. Wer zahlreiche Gelähmte wirklich eingehend und genau untersucht hat, kennt die grossen Schwierigkeiten, welche die genaue Feststellung der Motilität in manchen Muskelgebieten (Schulter-, Rumpf-, Beckenmuskeln u. a.) darbietet. Eine gründliche Anleitung zu derartigen speciellen Untersuchungen könnte dem Anfänger über viele Schwierigkeiten hinweghelfen.

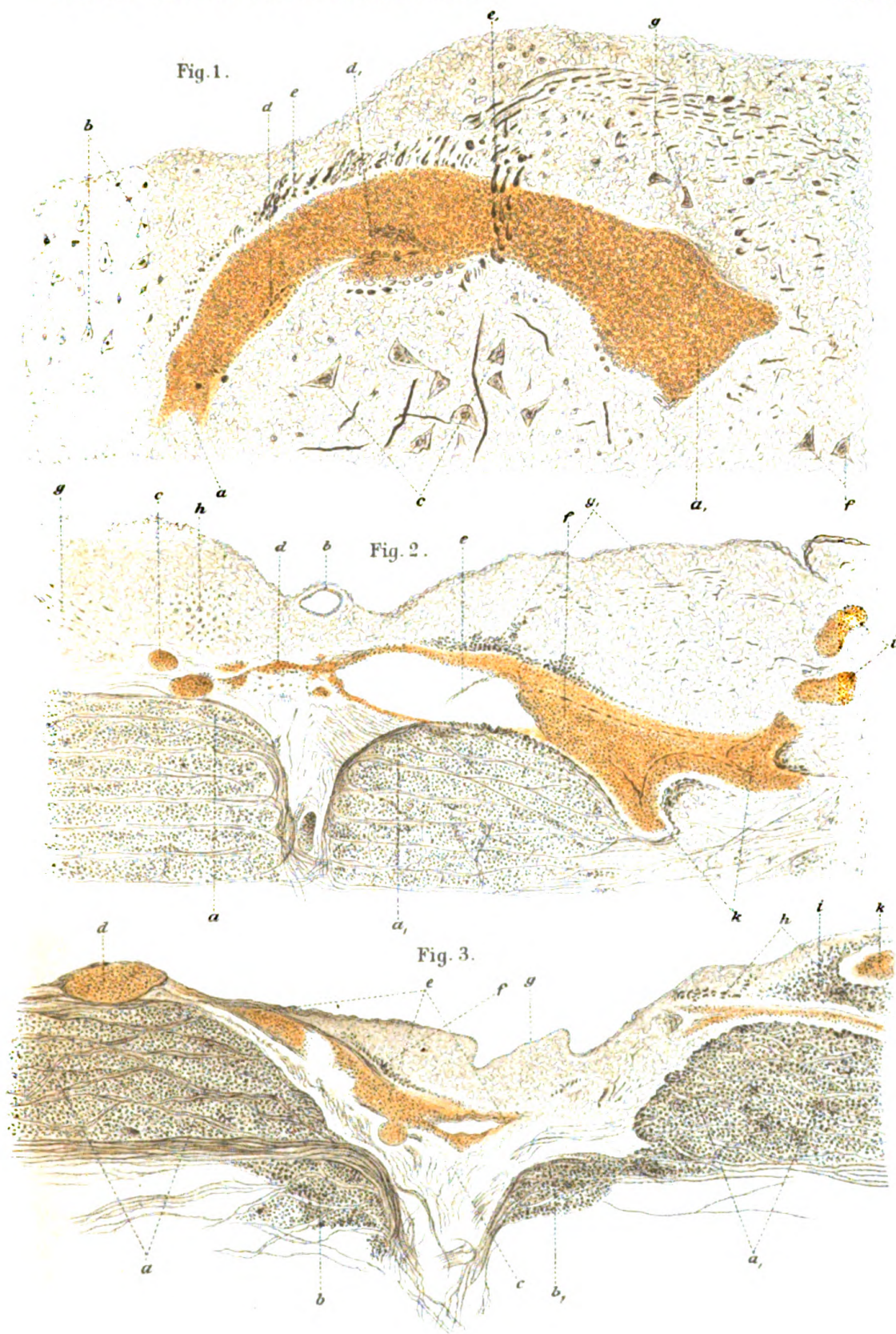
Strümpell.

Literatur-Uebersicht.

- Ch. Astié, Le thorax en bateau de la Syringomyelie. Paris 1897. 60 S.
- O. Bayer, Wie ein Krankenzimmer eingerichtet sein soll. Rheinbach, literarisches Bureau. 10 S.
- J. Beissel, Allgemeine Brunnendiätetik. Anleitung zum Gebrauch von Trink- und Badecuren. Berlin, A. Hirschwald. 1897. 165. S.
- Henry J. Berkley, Studies on the lesions produced by the action of certain poisons on the cortical nerve cell. The John Hopkins hospital reports. Vol. VI. No. 1. Baltimore 1896.
- E. Beyer, Nervenleiden zu heilen durch psychische Behandlung und Hypnotismus. Rheinbach, literarisches Bureau. 1897. 19 S.
- O. Binswanger, Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Vorlesungen für Studierende und Aerzte. Jena, G. Fischer. 447 S.
- F. V. Birch-Hirschfeld, Allgemeine pathologische Anatomie. Fünfte Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel. 744 S.
- G. Boenninghaus, Die Meningitis serosa acuta. Eine kritische Studie. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1897. 99 S.
- Buschan, Bibliographischer Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Zweiter Jahrgang, 1896, erste Hälfte. Jena, G. Fischer.
- A. Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. Ein Leitfadens für Mediciner und Juristen. Jena, G. Fischer. 1897. 187 S.
- Eulenburg und Samuel, Lehrbuch der allgemeinen Therapie und der therapeutischen Methodik. Wien, Urban und Schwarzenberg. 1897. Lief. 1 u. 2.
- Goldscheider, Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Eine Anleitung zur Untersuchung Nervenkranker. Zweite vollständig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Berlin, Fischer's medic. Buchhandlung. 1897. 262 S.
- F. Grimm, Klinische Beobachtungen über Beri-Beri. Berlin, S. Karger. 1897. 136 S.
- E. Hallervorden, Arbeit und Wille. Personenkunde oder klinische Psychologie zur Grundlegung der Psychohygiene. Heft 2 u. 3. Würzburg, A. Stuber's Verlag. 1897.
- E. und Ed. Hitzig, Die Kostordnung der psychiatrischen und Nervenklänik der Universität Halle-Wittenberg. Jena, G. Fischer. 237 S.
- E. Lang, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Zweite umgearbeitete und erweiterte Auflage. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 937 S.
- K. Langwieser, Der Bewusstseinsmechanismus im Gehirn des Menschen. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1897. 68 S.
- Löwenfeld, Lehrbuch der gesammten Psychotherapie mit einer einleitenden Darstellung der Hauptthatsachen der medicinischen Psychologie. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1897. 264 S.

- S. Weir Mitchell, *Clinical lesions on nervous diseases*. Philadelphia, Lea Brothers & Co. 1897. 305 S.
- M. Neuburger, *Die historische Entwicklung der experimentellen Gehirn- und Rückenmarksphysiologie von Flourens*. Stuttgart, F. Enke. 1897. 361 S.
- H. Obersteiner, *Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität*. Heft V. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1897. 220 S.
- Ch. A. Olivier, *Winke zur Diagnose der peripheren und centralen Nervenkrankheiten mit Hilfe der wichtigsten ophthalmologischen Untersuchungsmethoden*. Aus dem Englischen übersetzt von Dr. J. Wolff. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1897. 48 S.
- Raymond, *Clinique des maladies du système nerveux*. Hospice de la Salpêtrière (année 1895—1896). Deuxième série. Paris, O. Poin. 1897. 776 p.
- O. Rosenbach, *Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung*. Berlin, Fischer's medic. Buchhandlung. 1897. 105 S.
- O. Snell, *Grundzüge der Irrenpflege für Studierende und Aerzte*. Berlin, G. Reimer. 1897. 132 S.
- B. Sigismund, *Kind und Welt*. Zweite Auflage, neu herausgegeben von Chr. Ufer. Braunschweig, Vieweg und Sohn. 1897. 199 S.
- M. Toppel, *Leitfaden zum Unterricht in der Behandlung und Pflege der Geisteskranken für das Pflegepersonal*. Berlin, G. Reimer. 1897. 60 S.
- E. Vollmer, *Ueber balneologische Behandlung der Lues*. Halle, K. Marhold. 20 S.
- F. Windscheid, *Die Diagnose und Therapie des Kopfschmerzes*. Halle, K. Marhold. 49 S.
- Wissenschaftliche Mittheilungen des Instituts zur Behandlung von Unfallverletzten in Breslau*. Erstes Heft. Breslau, E. Trewendt. 1897. 80 S.
- F. Zimmer, *Der evangelische Diakonenverein, seine Aufgaben und seine Arbeit*. Vierte vermehrte Auflage. Herborn 1897. 177 S.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.



Reinhold, del.

Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Fig. 1.

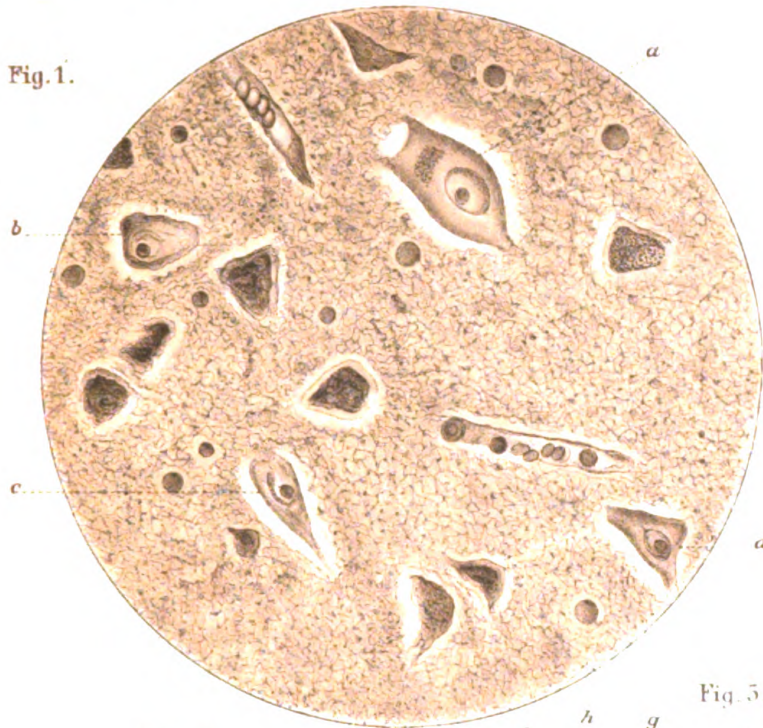


Fig. 2.



Fig. 3.

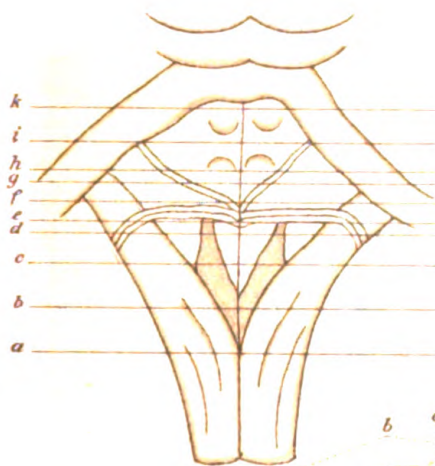


Fig. 5.

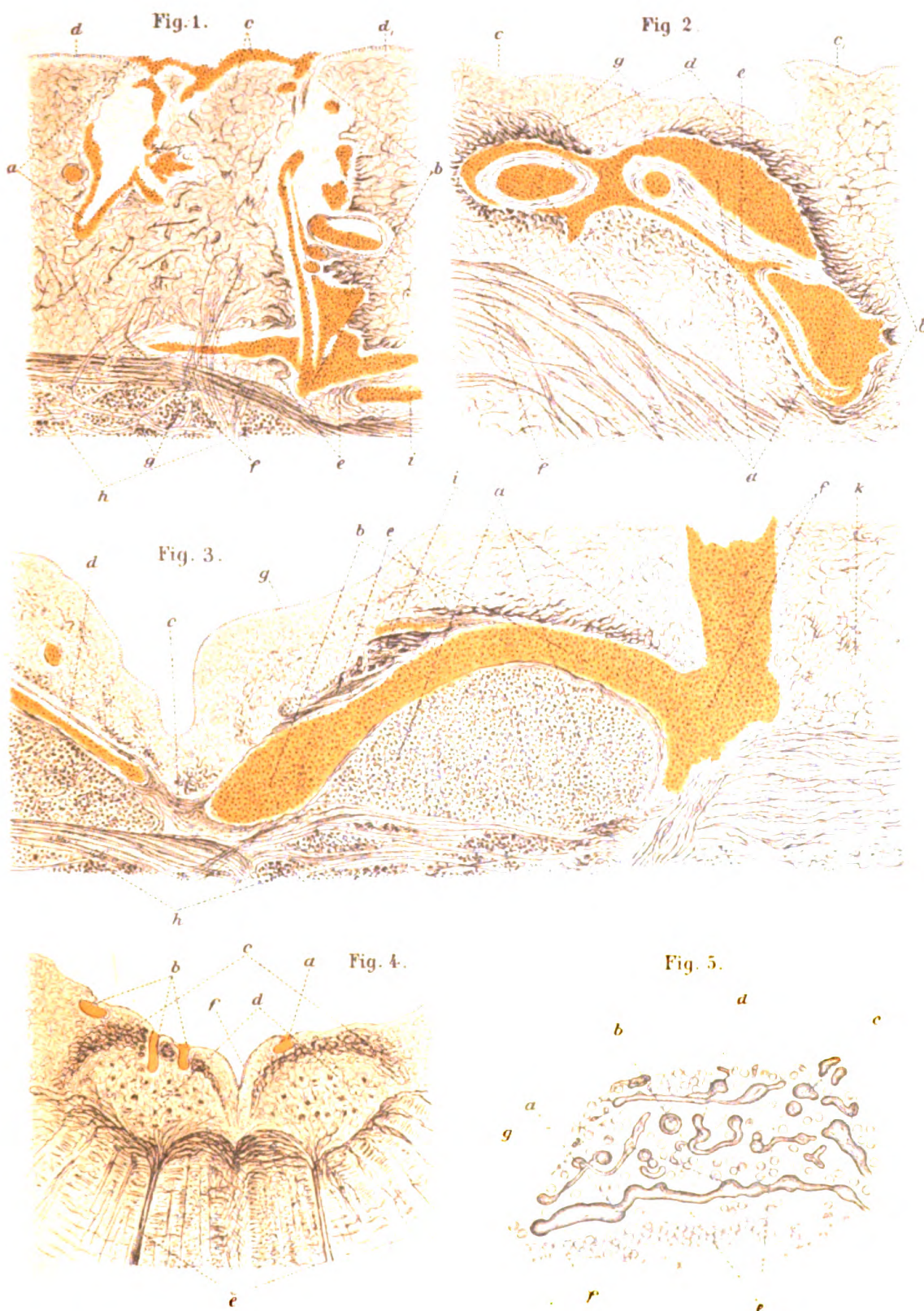


Fig. 4.



Reinhold del.

Zeichn. v. F. C. W. Vogel u. J. J. J.



Reinhold del.

Zeichn. v. F. C. W. Vogel u. L. v. L.

Vergr. 1000:1

Fig. 1.

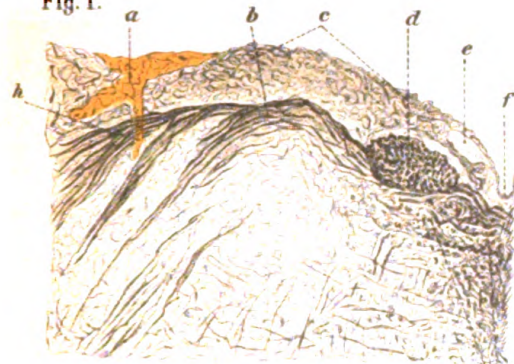


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 11.



Fig. 13.



Fig. 12.



Fig. 14.

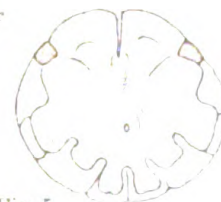


Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.

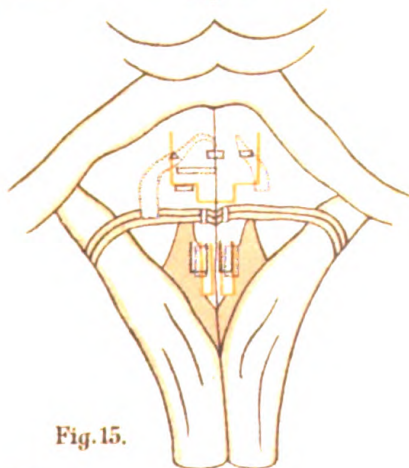


Fig. 15.

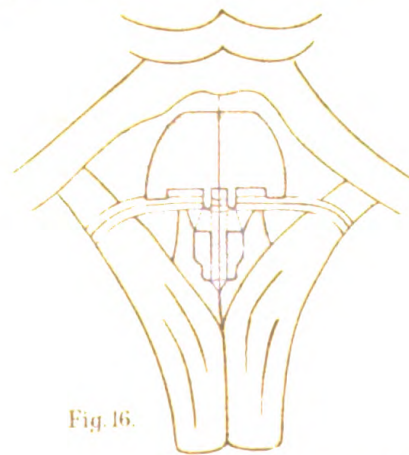


Fig. 16.

Reinhold. del

V. Fig. 10. F.C.W. Vogel. del. 12

Reinhold. del. 13

Fig.4.

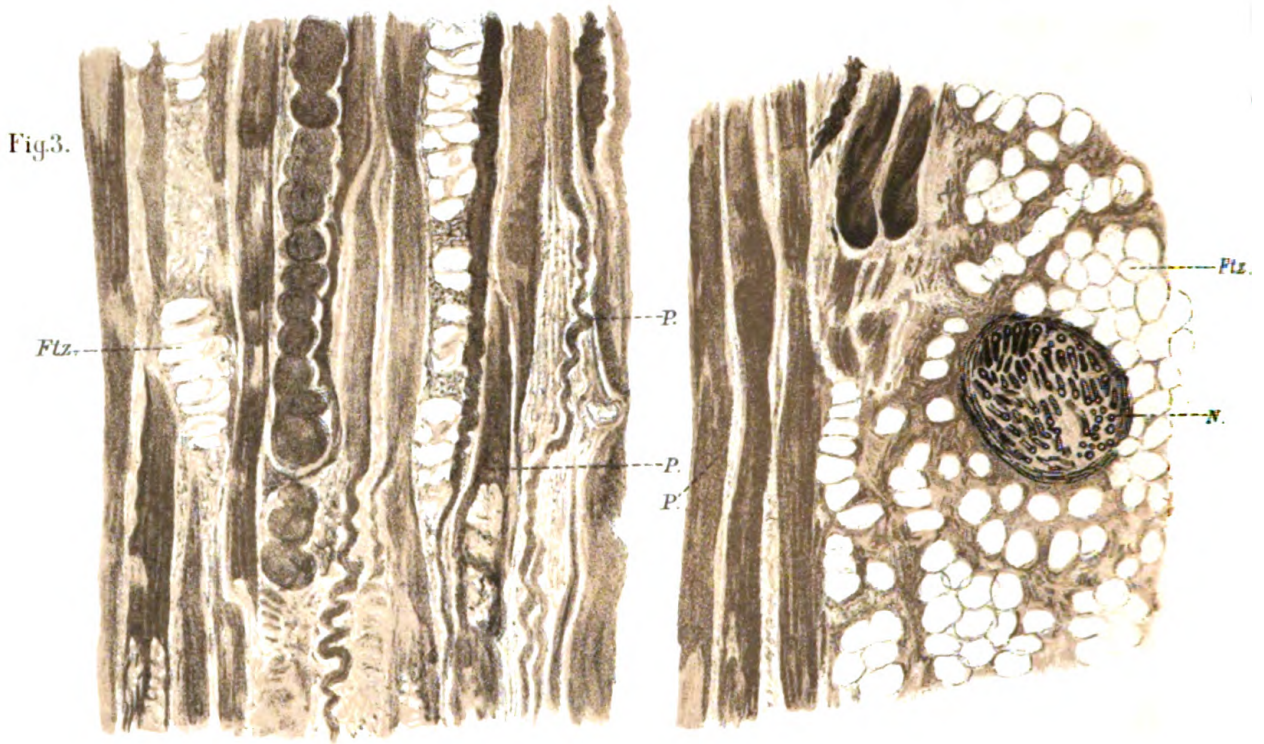


Fig.2.

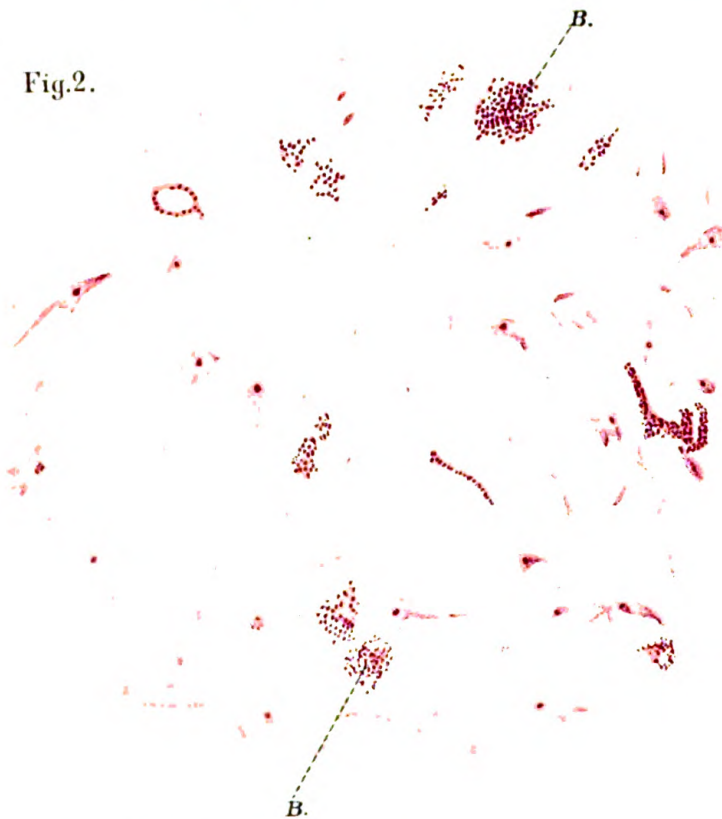


Fig.1.



Oppenheim u. Cassirer, Muskeltrunkeln

Verlag v. F.C.

Fig.5.

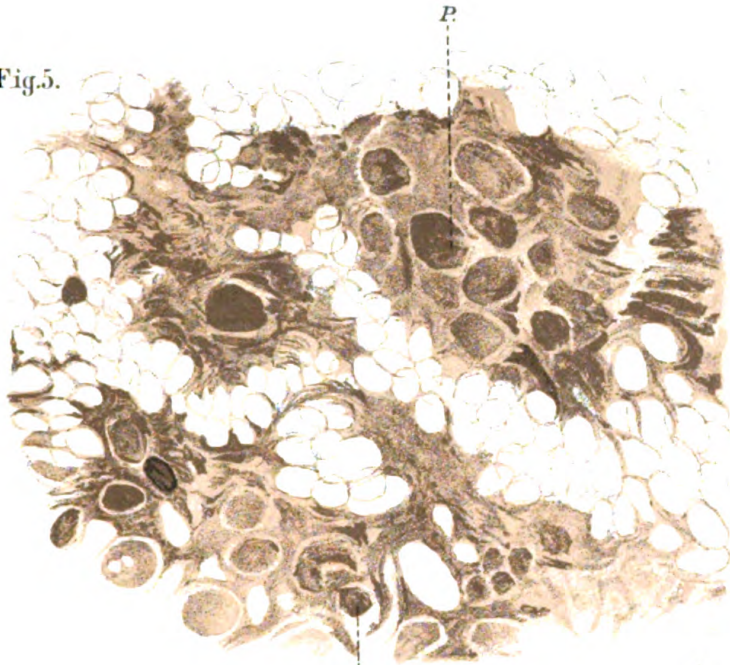


Fig.6.



Lit. Anst. Julius Kunkhardt, Leipzig



Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 3.

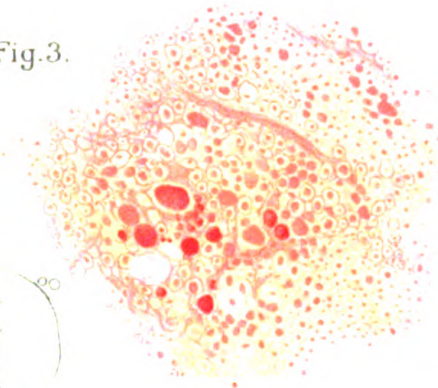


Fig. 8.



Fig. 7.



Fig. 4.

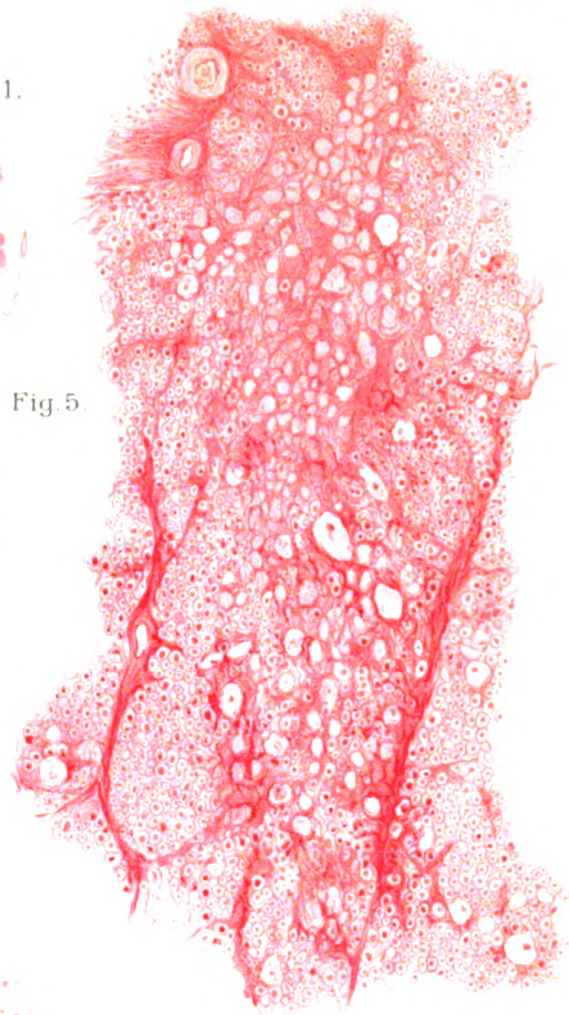


Fig. 5.

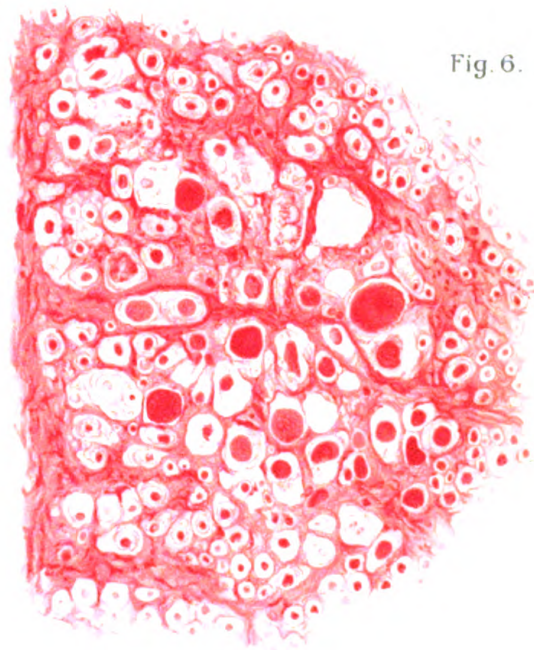


Fig. 6.

Nonne, Fortschritte der Leukämie

Vorlesung von F.C.W. Vogel in Leipzig

Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

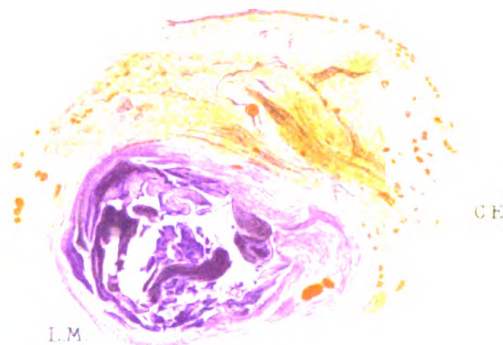


Fig. 8.

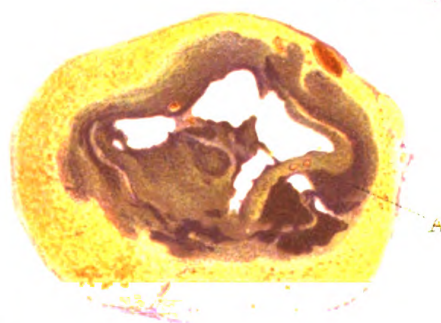


Fig. 6.

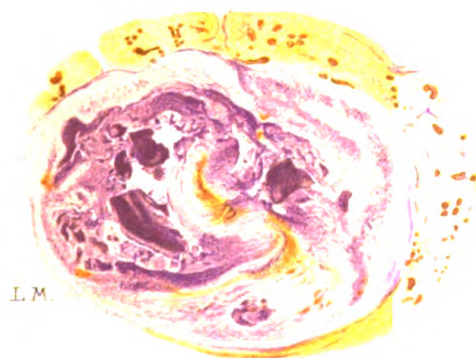
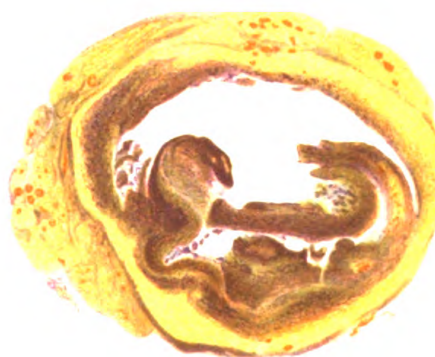


Fig. 7.



Schlesinger, F. (1907)

Fig. 4. F. C. W. Vogel

Fig. 5. F. C. W. Vogel

Fig. 3.



Fig. 1.

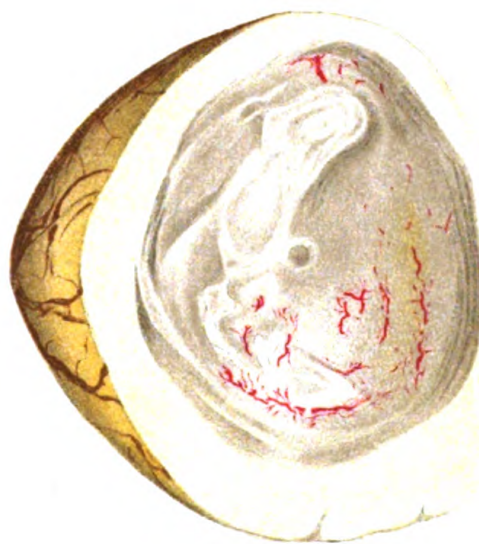
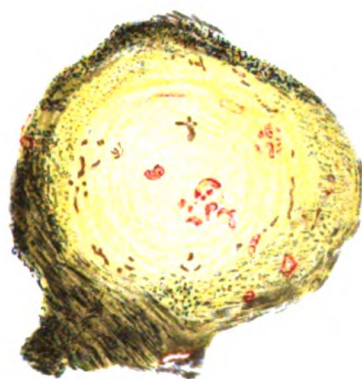


Fig. 2.



Collins.

Verf. v. F. C. W. Vogel in Leipzig.

Lit. Anat. Julius Kunkhardt Leipzig.

Fig. 3.



Fig. 1.



Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig.

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM



CAT. NO. 23 012

PRINTED
IN
U.S.A.

95.6

[illegible]

